Aus der Heilanstalt Weidenplan Halle (S)
(Chirurgische Abteilung von Prof. Stieda)
und der Universitäts-Nervenklinik Halle (S.)
(stellvertretender Direktor Prof. Pönitz).

Zur Pachymeningitis haemorrhagica interna

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
der Martin Luther-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von dem approb. Arzt

Karl-Heinz Hopf
aus Berthelsdorf (Riesengeb.)

Buchdruckerei u. Verlag Hube, Inhaber Max Fiedler, Ober-Schreiberhau
1937

Aus der Heilanstalt Weidenplan Halle (S.)
(Chirurgische Abteilung von Prof. Stieda)
und der Universitäts-Nervenklinik Halle (S.)
(stellvertretender Direktor Prof. Pönitz).

Zur Pachymeningitis haemorrhagica interna

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
der Martin Luther-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von dem approb. Arzt

Karl-Heinz Hopf
aus Berthelsdorf (Riesengeb.)

Buchdruckerei u. Verlag Hube, Inhaber Max Fiedler, Ober-Schreiberhau
1937

Referent: Professor Dr. A. Stieda.

Korreferent: Prof. Dr. J. Wätjen.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548123_0076

Die Pachymeningitis haemorrhagica interna oder das Haematom der Dura mater beim Erwachsenen stellt ein Krankheitsbild dar, das in der Medizin seit langem bekannt ist, aber häufig vergessen worden ist, bis es erst mit dem Aufblühen des jüngsten Zweiges der Chirurgie, der Hirn- oder Neuro-Chirurgie, wieder in den Mittelpunkt des Interesses gerückt wurde. Die Erkrankung war nämlich bisher hauptsächlich von Pathologen und Neurologen eingehend studiert worden, die mit wenigen Ausnahmen natürlicherweise ihr Hauptinteresse mehr auf den zugrundeliegenden pathologischen Prozess als auf die Behandlung des Krankheitszustandes lenkten. Das Krankheitsbild gewann jedoch in den letzten Jahren dadurch an besonderer Bedeutung, daß es Chirurgen gelungen war, die pachymeningitische oder subdurale Blutansammlung operativ zu entfernen. Die anfänglich vereinzelten Erfolge mehrten sich und regten zur Nachahmung an. Den Bemühungen vieler hirnchirurgisch tätigen Chirurgen ist es dann schließlich zu verdanken, daß ganz bestimmte Operationsmethoden herausgearbeitet wurden. Seitdem ist die Pachymeningitis haemorrhagica interna als eine mit sehr gutem Resultat heilbare Erkrankung anzusehen, sofern die Fälle zeitig genug zur Operation kommen.

Diesen schönen und jeden Hirnchirurgen erfreuenden Heilerfolgen steht aber noch immer eine betrübliche Tatsache gegenüber. Während nämlich die Pachymeningitis haemorrhagica interna des Kindesalters ein scharf umschriebenes Krankheitsbild darstellt, das fast immer diagnostiziert werden kann, macht die Vielgestaltigkeit dieses Leidens beim Erwachsenen die richtige Diagnosestellung meist sehr schwierig, oder oft ganz unmöglich. Und weil Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna bezw. Haematom der Dura mater nur ganz ausnahmsweise richtig diagnostiziert werden, sondern fast immer, wie auch an den dieser Arbeit zugrundeliegenden 5 Krankheitsfällen gezeigt wird, unter falscher Diagnose zur chirurgischen Behandlung und damit zur Heilung kommen, soll hier das Besondere und Schwierige der Krankheit zur Darstellung gebracht werden. Es geschieht das aus dem Bemühen heraus, damit vielleicht einen Beitrag dafür zu liefern, das Krankheitsbild schneller erkennen und der notwendigen chirurgischen Behandlung zuführen zu helfen. Es besteht aus folgenden Gründen berechtigte Veranlassung dazu, auf das Krankheitsbild der Pachymeningitis haemorrhagica interna erneut hinzuweisen:

1. Das Krankheitsbild ist garnicht so selten, wie bisher vielfach angenommen wurde (Putnam).

2. Es hat fast immer ein Trauma zur auslösenden Ursache (Furlow) und wird deshalb in unserer an vielfachen Unfällen so reichen Zeit noch häufiger beobachtet werden.

3. Aus den gerade von neuro-chirurgischer Seite gemachten Erkenntnissen, die sowohl für die Diagnosestellung als auch für die Behandlung von größtem Wert sind, muß praktischer Nutzen gewonnen werden.

Das Studium der Pachymeningitis haemorrhagica interna kann zeitlich in ganz bestimmte Perioden eingeteilt werden. Bis zum Jahre 1857 lassen sich spärliche Berichte über beobachtete Krankheitsfälle nachweisen, bei denen nachträglich durch die Sektion eine Blutansammlung unter der Dura entdeckt wurde. Trotzdem findet man bereits in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts das Krankheitsbild in fast klassischer Weise beschrieben. (Houssard, Bayle, Calmiel). Im Jahre 1857 führte dann Virchow auf Grund von Studien an Leichen die Bezeichnung Pachymeningitis haemorrhagica interna ein. Er glaubte, dass es sich bei dem zugrundeliegenden Prozess nicht um ein einfaches Haematom, sondern um die Organisation eines entzündlichen Exsudates handelte, weil sich in den Anamnesen der von ihm untersuchten Fälle keine Traumen nachweisen liessen. Virchow brachte in seiner Arbeit zum ersten Male einen Klarheit schaffenden Beitrag zur Histologie der den Bluterguß umgebenden Membran. Darüber hinaus gab er auch eine einleuchtende Deutung über ihr Zustandekommen. Von da ab wurde aber die Erkrankung bis 1925 hauptsächlich von vielen Pathologen und Neurologen eingehenden Untersuchungen unterworfen, die damit eine ganze Reihe von wichtigen Beiträgen lieferten. Freilich erstreckte sich ihr Hauptinteresse mehr auf den pathologischen Prozeß als auf die Behandlung der Erkrankung. Eine rühmliche Ausnahme stellte erst eine Arbeit von Trotter aus dem Jahre 1914 dar. In ihr berichtet er über 4 Fälle, die er chirurgisch behandelte, und von denen er 2 heilen konnte. Außerdem enthält sie in vieler Hinsicht ganz neue Gedanken zur Ätiologie und Pathologie, die dazu anregen sollten, in die Beziehungen zwischen der Pachymeningitis haemorrhagica interna zu den traumatischen subduralen Haematomen Klarheit zu bringen. Obwohl seither nur wenig von praktischem Wert zur Behandlung der Pachymeningitis haemorrhagica interna hinzugekommen war, wurde die Arbeit Trotter's im grossen und ganzen vergessen. Selbst die Erinnerung an diese wissenschaftlich hervorragende Arbeit ging, wie Cushing später bedauernd ausspricht, verloren! Bis endlich im Jahre 1925 von Putnam und Cushing in Zusammenarbeit mit anderen Mitgliedern der Amerikanischen Neurochirurgischen Gesellschaft erneut eine ausgezeichnete Uebersicht über die gesamte Literatur und ein Bericht über 12 Pa-

tienten, die operiert worden waren, veröffentlicht wurde. Von den 12 Patienten, über die berichtet wird, wurden 8 nach Beseitigung der subduralen Blutansammlung durch die Operation geheilt. Aufbauend auf den Ergebnissen Trotter's haben die Verfasser mit der sehr wertvollen Veröffentlichung nicht nur ein Wiederaufleben des allgemeinen medizinischen Interesses an dem Krankheitszustand herbeigeführt, sondern auch zu einem beträchtlichen Teil die Verwirrung klären helfen, die bis dahin in Bezug auf den der Krankheit zu Grunde liegenden Prozeß bestand.

In der deutschen Literatur gab Smidt 1930 in der „Neuen Deutschen Chirurgie" eine umfassende Darstellung des Krankheitsbildes und aller dazu gehörenden Probleme, ohne jedoch die bis dahin gewonnenen Erfahrungen von Trotter und Putnam-Cushing schon zu verwerten. 1934 trat dann Tönnis mit der Veröffentlichung von 3 operativ behandelten Fällen intraduraler Haematome, wie er sie nennt, hervor. Auch diese 3 Fälle genasen völlig. Der gleichen und einer noch früheren Zeit entstammen die hier mitgeteilten 5 Fälle unserer Klinik, über deren völlige Wiederherstellung nach erfolgreicher Operation Prof. Stieda bereits in diesem Jahre auf dem Mitteldeutschen Chirurgen-Kongreß in Magdeburg berichtete.

Aus der jüngsten nichtdeutschen Literatur ist unter vielen der Arbeit von Furlow Erwähnung zu tun. In ihr wird über eine Reihe von 16 Fällen berichtet, von denen 10 durch die Operation gerettet werden konnten.

Nach diesem geschichtlichen Ueberblick soll zuerst die Anatomie und Physiologie der Dura mater besprochen werden.

Die Dura mater encephali kleidet als eine weißliche, sehnig-glänzende und derb-bindegewebige Membran die Schädelhöhle nach Art eines Periostes aus. Die innere Oberfläche der Dura mater ist glatt und von der äußeren ebenfalls glatten Oberfläche der Arachnoidea durch einen kapillären, allseitig von Endothel ausgekleideten Spaltraum, Cavum subdurale, geschieden, welcher nur eine sehr geringe Menge Flüssigkeit enthält. Die Dura mater hat eine doppelte Bedeutung: Eine für den Schädel und eine für das Gehirn. Für den Hirnschädel bildet sie das Periost. Auf der Außenfläche der Dura verlaufen zahlreiche Gefäße, die von der Dura in den Knochen treten. Das wichtigste arterielle Gefäß ist die A. meningea media. Die glatte Innenfläche der Dura enthält nur kapilläre Ausbreitungen. Es gehen auch tatsächlich keine arteriellen Gefäße aus der Dura zum Gehirn! Dem Gehirn dient die Dura mater einmal als eine schützende und stützende Hülle; ferner besitzt die Dura mater für das Gehirn durch die Aufnahme des aus dem Gehirn abfließenden und in den venösen Sinus gesammelten Blutes Bedeutung.

Histologisch besteht die Dura mater aus 2 Schichten: aus einer inneren, die aus straff-faserigem Bindegewebe gebaut und sehr reich an elastischen Fasern ist. Ihre innere Oberfläche ist mit einer einfachen Lage platter Epithelzellen überzogen und ist arm an Blutgefäßen und Nerven; aus einer äußeren Schicht, welche dem Periost des Wirbelkanals entspricht. Sie besteht aus den gleichen Elementen wie die innere Schicht, nur verlaufen aus dem Prinzip der größeren Zugfestigkeit heraus die äußeren Fasern in entgegengesetzter Richtung wie die inneren. Wichtig ist die Anordnung der Blutgefäße. Diese bilden zwei Netze, die untereinander Verbindungen besitzen. Das äußere Netz ist als periostales Gefäßnetz zu betrachten und versorgt auch den Schädelknochen; das innere, dicht am Plattenepithel des Subduralraumes liegende Kapillarnetz ist deshalb bemerkenswert, weil es der Ausbreitung von Erkrankungen günstig ist!

Es ist nun noch für das Verständnis der Krankheitserscheinungen der Pachymeningitis haemorrhagica interna von Wichtigkeit, einige Eigentümlichkeiten der Beziehungen zwischen der Knochen-Durahülle des Schädels und dem Schädelinhalt zu erörtern. Diese hier vorliegenden Besonderheiten sind aus physikalischen und physiologischen Gesetzmässigkeiten gegeben.

Das Gehirn ist ein von einer Kapsel umgebenes Organ. Die Kapsel besteht aus einer häutigen Schicht, der Dura mater, und aus einer knöchernen Schicht, dem Schädel. Die Dura mater encephali und cervicalis zusammen bildet einen völlig abgeschlossenen Sack, der das Zentralnervensystem schützend umgibt. Es scheint ihre Funktion zu sein, eine Wand darzustellen, die das Nervengewebe von den anderen Körpergeweben trennt. Diese Trennung ist nach Trotter aus einer grundsätzlichen physiologischen Unverträglichkeit der Hirnsubstanz heraus notwendig. Wird z. B. die Dura wie bei einer dekompressiven Trepanation entfernt, so verwächst niemals das Gehirn mit der darüberliegenden Haut, sondern stets wird die Oeffnung innerhalb von wenigen Wochen durch eine neu gebildete Dura geschlossen. Diese neue Dura hat alle Eigenschaften der normalen, nämlich die dichte fibröse Struktur, die glänzende Innenschicht, die Undurchlässigkeit für die Zerebrospinalflüssigkeit, und bleibt auch scharf von der darüberliegenden Haut getrennt.

Eine zweite Eigentümlichkeit der Schädeldurakapsel des Gehirns ist ihr völliger Mangel an Ausdehnungsvermögen durch irgendeine physiologische Kraft. Diese Besonderheit unterscheidet das Gehirn ein für alle mal von allen anderen, auch von einer Kapsel umgebenen Körperorganen. In allen anderen Fällen vermag die Substanzzunahme eines Organes, wie sie z. B. durch eine Entzündung, oder bei einer Beeinträchtigung des intrakapsulären Raumes, etwa durch eine Blutung oder eine Tumorbildung, hervorgerufen werden kann, eine allge-

meine Größenzunahme herbeizuführen, was durch eine Dehnung der Kapsel möglich gemacht wird. Dieses kann aber das Gehirn, bedingt durch die absolute Unnachgiebigkeit der Schädelkapsel, in einem solchen Falle nicht! Das volle Verständnis für diese fast einmalige Tatsache und für die daraus sich ergebenden Folgen ist nach Trotter von fundamentaler Bedeutung für die intrakranielle Pathologie. Denn da eine Ausdehnung der Kapsel nicht möglich ist und die Schädelhöhle immer vollständig von ihrem Inhalt ausgefüllt wird, folgt notwendigerweise daraus, daß jede Hirnschwellung oder jedes Eindringen einer fremden Substanz in die Schädelhöhle eine entsprechende Verdrängung des Inhaltes innerhalb des von Knochen umgebenen Raumes verursachen muß. Der normale Inhalt der Schädelhöhle wird von der Hirnsubstanz selbst, dem Inhalt der intrakraniell gelegenen Gefäße, Arterien, Venen und Kapillaren, sowohl des Gehirns als auch der Meningen, und der Zerebrospinalflüssigkeit in den Ventrikeln sowie im subarachnoidalen Raum dargestellt. Es ist klar, dass der flüssige Inhalt leichter von den Knochen weggedrückt werden kann, als die Hirnsubstanz. Weiter ist erklärlich, daß, wenn irgend eine Verschiebung des flüssigen Inhaltes durch Druck möglich ist, ohne daß es dabei zur Unterbrechung von Hirnfunktionen kommt, dieser Raumgewinn im Notfall gewissermaßen als zusätzlicher Spielraum allen denjenigen Prozessen zur Verfügung steht, die eine Einengung des intrakraniellen Raumes zur Folge haben. Es kommt hierbei jedoch nicht zu irgendwelchen Drucksymptomen. Solch ein Spielraum existiert in der Tat, wenn er auch ein sehr schmaler Spalt ist. Sein Vorhandensein wird gerade durch geringe Blutansammlungen, die im Leben niemals sonst zu erwarten gewesene Symptome hervorgerufen haben, bewiesen, wie er umgekehrt die Symptomlosigkeit vieler post mortem aufgedeckter Pachymeningitiden erst erklärlich macht. Es läßt sich also damit folgende dritte Besonderheit für die Hirnphysiologie feststellen. Die Schädelkapsel umschließt das Gehirn so dicht, daß fast der ganze intrakraniell vorhandene Raum für die Aufrechterhaltung der normalen Hirnfunktion unentbehrlich ist.

Es erhebt sich nun die Frage, auf welche Art und Weise der Organismus eine Beeinträchtigung des intrakraniellen Raumes zunächst wettzumachen versucht, bis es bei zunehmendem Druck doch zu Ausfallserscheinungen von Seiten des Gehirnes kommt. Wenn eine Blutansammlung unter der Dura den intrakraniellen Raum einzuengen beginnt, erfolgt zuerst die Verdrängung der am wenigsten Widerstand bietenden Flüssigkeiten, das sind der Liquor und das venöse Blut. Infolge dieser physikalischen Kompensation braucht es zu keinerlei klinisch erkennbaren Drucksymptomen zu kommen. Eine weitere Druckvermehrung ruft jedoch eine venöse Stauung hervor, deren klinische Zeichen sich in den Reizsymptomen zeigen. Solche sind: Delirien, Konvulsionen, Zuckungen, Reflexänderungen, erhöhte Reizbarkeit und

Unruhe. Eine noch weitere Zunahme des pathologischen Druckes verdrängt auch das Blut aus den Hirnkapillaren. Die Folge davon ist eine Blutleere des davon betroffenen Hirnteiles. Es ist nun eine bekannte Tatsache, daß, sobald ein Teil des Gehirnes völlig blutleer wird, auch seine Funktion völlig erlahmt. Auf diese Art und Weise kommt es zu den Lähmungserscheinungen.

Diesen drei Zuständen begegnen wir immer wieder bei unserem Krankheitsbild. Trotter hält es für unerläßlich, sich diese stets vor Augen zu halten. Dann wird man umso eher die richtige Diagnose stellen, d. h. in unserem Falle besonders die richtige Hirnseite treffen, und damit die richtige Therapie, die druckentlastende Trepanation einleiten können.

Mit diesen anatomischen und physiologischen Vorbemerkungen ist ein weit größeres Verständnis dem pathologischen Geschehen gegenüber möglich, dessen Schilderung nun folgen soll.

Der pathologische Prozeß bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna ist nach Aschoff, der sich im wesentlichen hierin der Auffassung Virchow's anschließt, folgender: Es entsteht an der Innenfläche der Dura als vaskulare Entzündung die Pachymeningitis haemorrhagica interna. Man erkennt sie an einem dünnen, schleierartigen oder spinnwebigen Häutchen von rötlich-gelblicher bis hellbrauner Farbtönung, das man abziehen kann. Es finden sich darin später Fibroblasten und neue Gefäße, die brüchig sind und leicht bluten. Der Blutfarbstoff wird von Zellen verarbeitet, weshalb dann das Häutchen den schon genannten rötlich-gelblichen bis zimmtbrauner Farbton erhält. Später bilden sich Membranen, die dann fest auf der Unterlage aufsitzen und sich von dieser, im Gegensatz von frischen Blutungen, nur durch Abschaben entfernen lassen. Die Vorgänge der entzündlichen Ausschwitzung, der Gefäßneubildung von der inneren Gefäßschicht der Dura aus, der Blutung und Pigmentbildung und endlich der bindegewebigen Neubildung (gleich Organisation) können sich in der angeführten Reihenfolge periodisch in Schüben wiederholen. Auf diese Weise bilden sich Schichten, die durch ihre lamellenartige Anordnung voneinander getrennt werden können. Diese einzelnen fibrinösen Membranen erfahren, wie gesagt, jeweils eine bindegewebige Organisation und aus den neugebildeten Gefäßen kommt es zwischen die einzelnen Lamellen häufig zu Blutungen. Die Membranen können eine ansehnliche Dicke bis 1 cm und mehr erreichen und dadurch gewissermaßen wie eine mittlere Gehirnhaut imponieren, die dann bei großer Ausdehnung wie eine Kappe das Gehirn überzieht. Diese ist am dicksten oben über der Hemisphäre und nimmt nach den Seiten zu an Mächtigkeit ab. Beim Abziehen von der Dura, oder auch der einzelnen Lamellen unter sich, reißen kleinste Blutgefäße ein, die als winzige blutige Punkte sichtbar werden. Entsteht

eine größere Blutung zwischen den Lamellen, so kommt es zum sogenannten Haematom der Dura (Virchow). Dabei bilden sich dann polsterartige Blutbeulen mit runder oder ovaler Druckdelle an der Hirnoberfläche. Weiterhin kann es durch Resorption von großen Blutergüssen zur Bildung von mehrkammerigen Cysten kommen, die mit Serum gefüllt sind. Dieses Bild wurde von Virchow als Hygroma durae matris bezeichnet. Manchmal kommt es auch zur Verkalkung oder zu Verknöcherung einzelner Wandstellen. Ueber solche Fälle von Haematoma durae matris ossiticans berichtete erst neuerdings Schüller in einer Arbeit mit Röntgenbildern.

Gewisse Beziehungen zwischen der Pathologie des bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna gefundenen Vorganges zum normalen Bau der Dura hat Jores aufgedeckt, die etwas von der Aschoff'schen Auffassung abweichen und zu den später von Putnam und Cushing gefundenen Unterschieden zwischen den Membranen der echten Pachymeningitis haemorrhagica interna und denen des subduralen Haematoms überleiten. Jores fand, daß die pachymeningitischen Membranen in den Anfängen aus einer zarten, fast homogenen Grundsubstanz bestehen, in der ein regelmäßiges Netz von weiten Kapillaren liegt. Ein gleiches Kapillarnetz besitzt, wie schon erwähnt wurde, auch die Innenfläche der Dura mater in der Norm, sodaß die erste Anlage der pachymeningitischen Haut als Hyperplasie der Kapillarschicht der Dura angesehen werden muß. Darum nannte er dieses Bild Pachymeningitis vasculosa. Jores folgerte nun weiter, es hinge damit zusammen, daß die pachymeningitischen Membranen mit der Dura nur in sehr lockerer Verbindung stehen und sich leicht abheben lassen. Am deutlichsten zeigte sich der Aufbau der Membranen in den sehr seltenen Fällen, in denen sie ohne Blutungen als weißliche, dickere Haut auf der Innenfläche lagerten. In den meisten Fällen treten jedoch, wie schon erwähnt, Blutungen hinzu, die zu bindegewebiger Organisation Anlass geben, wodurch die ursprüngliche Struktur der Membranen mehr oder weniger verwischt wird. Nach anderer Darstellung läßt sich in den Lamellen die Dura mater in ihren beiden Schichten, der fibrösen sowohl als auch der vasculären, stets noch deutlich erkennen. Während die fibröse Schicht meist keine charakteristischen Veränderungen aufweist, ist die vasculäre Schicht reichlicher als normaler Weise von großen, weiten dünnwandigen Gefäßen durchsetzt, die mit feinen Aestchen und Verzweigungen nach der der fibrösen Schicht entgegengesetzt gelegenen Seite der Dura in die dort entstandene Neomembran eindringen. Diese soll, wenn sie jüngeren Datums ist, aus Fibrinauflagerungen bestehen, die später auf dem Wege über die Granulationsbildung in lockeres Bindegewebe umgewandelt werden.

Eine andere Darstellung des pathologischen Prozesses gibt Dietrich. Man müsse unterscheiden zwischen akuter und chro-

nischer Pachymeningitis. Die akute Pachymeningitis kommt unter Bildung eines feinen, schleierartigen Fibrinbelages an der weißen Innenfläche der harten Hirnhaut vor im Gefolge von Infektionskrankheiten. Durch rasch einsetzende Organisation werden zarte Häutchen gebildet mit fleckförmigen prästatischen Blutungen. Offenbar werden solche Membranen weiterhin völlig resorbiert. Die chronische Pachymeningitis geht aus einer akuten Entzündung hervor bei fortbestehender Reizung und gestörter Organisation. Hierbei ist die Blutungsneigung des Granulationsgewebes wesentlich. Die Bildung und Aufnahme von Blutpigment steigert wiederum die Gewebswucherung. So entsteht eine immer dickere Haut an der Innenfläche von braunrot gefleckter Aussehen und blutschwieliger Lagerung. Gelöster Blutfarbstoff bezw. Blutpigment kann sich auch der Flüssigkeit zwischen den Hirnhäuten beimischen und auf diese Art und Weise im Lumbalpunktat erscheinen. Durch stärkere Blutungen wird die neugebildete Innenhaut abgehoben und ein flacher Blutsack, das sogenannte Haematoma durae matris, gebildet, der vom Rand her wieder weitere Organisation auslöst. Es kann schließlich ein erheblicher Hohlraum entstehen, in dem das Blut flüssig bleibt mit Hämatoidinausfällungen.

Es mögen nun die einzelnen pathologischen Anschauungen zeitlich geordnet erwähnt werden.

Die Pachymeningitis haemorrhagica interna hat eine gewisse geschichtliche Berühmtheit erhalten durch Virchow, der sie als ein Beispiel zur Bekämpfung der damals gültigen Rokitansky'schen Diathesenlehre benutzte. Virchow bestritt nämlich die Ansicht, daß der häutige Abschluß des Haematoma durae matris nach dem Gehirn hin eine aus dem Blut selbst neu gebildete Schicht sei. Stattdessen wollte er in der Blutung eine Folge entzündlicher Neubildung sehen, die bei jedem Anfall eine neue Schicht von Bindegewebe, eine neue Pseudomembran erzeuge. Damit erhob er die Pachymeningitis haemorrhagica interna zu einer haemorrhagischen Entzündung, die sich an der Innenfläche der Dura mater abspiele, und führte überhaupt den Namen Pachymeningitis ein.

Dieser Auffassung widersprachen dann Todes und seine Schüler van Vleuten und Laurent. Sie sehen in der Erkrankung der Hirnhaut einen eigenartigen Wucherungsprozeß, der in der subendothelialen Kapillarschicht der Dura mater beginnen sollte und zur Bildung von fibrinösen Membranen führt. Exsudat und Blutungen seien nur Begleiterscheinungen. Die Ablehnung der entzündlichen Entstehung, der sich später auch Wohlwill anschloß, wurde aber nur für gewisse Formen der Pachymeningitis haemorrhagica interna ausgesprochen. Hiervon zu trennen seien die primären, wahrscheinlich doch entzündlichen Formen. Mit der Annahme dieses eigenartigen Prozesses, der in der Pathologie ohne Analogie dasteht, sind die Autoren nicht ohne

Nachfolger geblieben. Denn Fahr und Rössle haben diese Vermutung später erneut ausgesprochen. Wie wertvoll auch Jores' Untersuchungen in Bezug auf die Membranbildung waren, so kann die Annahme eines besonderen Wucherungsprozesses heute als widerlegt gelten.

Eine ähnliche Ansicht wurde von Kreminanski, Rindfleisch und Kluck dahingehend geäußert: Die neugebildete Membran sei das Produkt einer hyperplastischen progressiven Entzündung und die fibrinös entzündliche Entstehung sei abzulehnen. Auch diese Anschauungen haben einer strengen Kritik nicht standhalten können.

Daß manche Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna einem Trauma ihre Entstehung verdanken können, ist mit besonderem Nachdruck zum ersten Male von Huegenin betont worden. An einer Reihe von Fällen hat er überzeugend nachweisen können, daß bei diesen die Erkrankung auf Grund eines Traumas zustandekam. Nach seiner Meinung soll die subdurale Blutung das auslösende Moment für die Entstehung des nachfolgenden Entzündungsprozesses abgeben. Diese Anschauung scheint durch die chirurgischen Befunde und anschließenden pathologischen Untersuchungen zuerst von Trotter, später von Putnam und Cushing eine wesentliche Stütze erhalten zu haben, wie später noch ausführlich dargetan werden soll.

Eine Unterscheidung zwischen reinen traumatischen, organisierten Blutungen und den entzündlichen, meist schubweise mit Blutungen verlaufenden Gewebsneubildungen, will Dietrich unter den heutigen Pathologen getroffen sehen. Bei der Entstehung beider spielt oft die Beziehung zu einer Verletzung eine Rolle. Eine stumpfe Gewalteinwirkung kann zu einer Blutung an der Dura führen. Eine solche pflegt jedoch resorbiert zu werden und läßt nur für längere Zeit eine braune Pigmentablagerung zurück. Um schubweise Organisation und Nachblutungen hervorzubringen, dazu gehört ein chronischer Reizzustand, der in einem chronischen Grundleiden zu suchen ist. Andererseits können bei bestehender chronischer Pachymeningitis durch Gewalteinwirkungen neue Blutungsschübe und Verschlimmerungen ausgelöst werden. Man muß daher Organisation eines intraduralen Haematons von chronischer Pachymeningitis unterscheiden. Beide können sich aber kombinieren! Für das Haften einer Infektion sei nicht nur die Einschwemmung von Keimen, sondern auch die Reaktion des Duraendothels und der Gefäßendothelien von Wichtigkeit. Solche Endothelreaktionen auch an der Dura treten entsprechend anderen Gefäßgebieten bei einer gewissen Abstimmung (Sensibilität) des Körpers ein.

Es stehen sich also heute im wesentlichen zwei von einander verschiedene Anschauungen gegenüber. Einmal hat die Lehre Virchow's von der entzündlichen Grundlage noch durchaus ihre Bedeutung, wenn nicht gar erneut durch Aschoff und Dietrich an Gel-

tung gewonnen. Andererseits hat die Auffassung Huegenin's von der traumatischen Genese durch die neuro-chirurgischen Befunde zunehmende starke Beachtung gefunden.

Lassen schon die Meinungen über den pathologischen Prozess eine Einheitlichkeit vermissen, so ist das erst recht bei den verschiedenen Ansichten über die Ätiologie und Genese der Fall. Dabei bestehen die beiden Fragestellungen: Handelt es sich bei dem Krankheitsbild der Pachymeningitis haemorrhagica interna von Anfang an um eine echte Entzündung, oder führt ein Trauma zu einer Haemorrhagie, an die sich sekundär der entzündliche Prozeß anschließt.

Die Anerkennung der traumatischen Genese der Pachymeningitis haemorrhagica interna durch Doehle, Buchholz, Kasemeyer, um nur einige Autoren zu nennen, fand ihre Stütze in den Versuchen von Laborde und Sperling, denen es durch mechanische Verletzungen der Dura oder durch Blutinjektionen in den Subduralraum gelang, Blutungen und Neomembranen zu erzeugen, die völlig dem Bild der gefäßreichen pachymeningitischen glichen. Die auf diese Art, also traumatisch entstandenen Pachymeningitiden wurden auch regressive Prozesse von van Vieuten und Laurent bezeichnet, da sie keine Neigung zum Fortschreiten zeigen, sondern vielmehr zu Narbenbildungen führen. Man stellte demnach die posttraumatische Pachymeningitis als einen Heilungsprozeß der idiopathischen Pachymeningitis als einen primär progredienten Prozeß gegenüber. Der Sitz dieses Vorganges soll nach Laurent in der Kapillarschicht, vielleicht auch in den Gefäßen der Dura selbst zu suchen sein.

Es gelang schon Jores ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal zwischen der idiopathischen und der traumatischen Pachymeningitis zu finden. Er konnte nämlich auf Grund histologischer Schnitte nachweisen, daß die idiopathatische pachymeningitische Membran gegenüber der sonst ähnlich gebauten, aber durch Enge und Feinheit der Kapillaren sich auszeichnenden traumatischen, einen weit größeren Gefäßreichtum aufweist. In derselben Weise vermochte dann Putnam ebenfalls auf Grund vergleichender histologischer Untersuchungen zu der Erkenntnis zu kommen, daß man im wesentlichen zwei Gruppen von haemorrhagischen subduralen Blutungen unterscheiden könne. Die eine sei der sogenannte Gefäßtyp. Man sähe diese Schädigung recht häufig bei Sektionen von Patienten, die an chronischem Alkoholismus und langdauernden zehrenden Krankheiten zu Grunde gingen. Das histologische Bild der Membran unterscheide sich von dem traumatischen Typ in der Größe und dem Aussehen der neugebildeten Gefäße in der Wand des Sackes, der der Dura aufliegt. Diese Gefäße haben mit Ausnahme ihrer Größe das Aussehen normaler Kapillaren.

Der zweite, auch reaktiver oder traumatischer Typ genannt, sei eigentlich der, mit dem es die Chirurgen meist zu tun haben. Sein

Symptomenbild kann praktisch mit dem des erstgenannten Typs identisch sein, aber sein klinischer Verlauf zeigt doch Verschiedenheiten. Histologisch kann das Haematom dieses Typs auch von dem des ersteren unterschieden werden, jedoch sei der Unterschied so gering, daß die beiden leicht mit einander verwechselt werden können! Der histologische Unterschied sei der, daß in der Wand des der Dura dicht anliegenden Sackes unregelmäßige, mit Blut gefüllte Hohlräume vorhanden, die mit Endothel ausgekleidet sind. Diese Hohlräume sind viel größer als die Riesenkapillaren; dazu konfluieren die Räume häufig miteinander. Sie stehen auch in Anastomose mit den normalen Kapillaren, die in der Wand des Sackes gleichfalls gesehen werden können.

Die immer traumatisch entstehende Pachymeningitis haemorrhagica interna, „subdurales Haematom" genannt, welches bald als Blutkuchen, bald frei-flüssig unterhalb der Dura gefunden wird, hat seine Blutungsquelle zumeist in einer sogenannten Brückenvene, die von der Hirnoberfläche durch den Subduralraum zum Längssinus verläuft und bei einem Trauma einreißt. (Trotter, Tönnis). Es sollen gerade geringfügige Kopftraumen, nach Trotter besonders die die Stirn oder den Hinterkopf treffenden Gewalteinwirkungen, Veranlassung zu solchen Gefäßeinrissen geben. Dagegen könne die Wirkung der den Kopf seitlich treffenden Stöße durch die Falx cerebri besser aufgehalten werden.

Huegenin hat an Hand seines untersuchten Beobachtungsgutes das Primäre in einer krankhaften Gefäßveränderung bei chronisch Herz- und Nierenkranken oder auch Geisteskranken, wie z. B. Paralytikern sehen wollen. Dieses Primäre soll in einer abnormen Durchlässigkeit oder Brüchigkeit der Gefäße bestehen. Hierdurch käme es erst zur Blutung.

Von nicht geringerer Bedeutung waren nun aber die Tatsachen, auf die Melnikow-Raswedenkow hinweisen konnte, daß nämlich eine Resorption des Blutergusses nur bei Gesunden erfolgen könnte, nicht aber von Seiten eines derart geschädigten Gefäßapparates. In einem solchen Falle käme es dann zur Pachymeningitis haemorrhagica interna. Vergleicht man hierzu die von Dietrich geäußerte Auffassung, daß sich traumatische und chronische Pachymeningitis haemorrhagica interna kombinieren können, dann erscheint die von Melnikow-Raswedenkow gegebene Vorstellung geeignet zu sein, zwischen beiden eine Brücke zu schlagen.

Diesen Anschauungen, denen allen gemeinsam ist, daß sie bald direkt, bald indirekt das Primäre in einer Blutung suchen, stehen nun die Ansichten der Autoren Rössle und Fahr, besonders aber Boeckmann entgegen. Letzterer konnte nämlich an Hand von 57 sezierten Fällen des Fedor Krause'schen Operationsmaterials nachweisen, daß es nach aseptischen Hirnoperationen mit der immer

mehr oder weniger unvermeidlichen Nachblutung niemals zur Ausbildung einer Pachymeningitis haemorrhagica interna gekommen sei, trotzdem die Möglichkeit dazu gegeben gewesen wäre, da die Patienten z. T. noch lange Zeit nach dem Operationstrauma gelebt hätten. Deshalb lehnte er eine aseptische Blutung als das Primäre für die Entstehung der Form bei konstitutionell Gesunden ab. Seiner Ansicht nach werden Blutergüsse, ein gesunder Gefäßapparat vorausgesetzt, resorbiert, oder führen höchstens zu einer fibrösen Duraverdickung. Diese Feststellung deckt sich nun mit all den chirurgischen Erfahrungen der neueren Zeit (Smidt, Trotter, Putnam und Cushing). Man hat demnach einen reparativen Prozeß von einem progredienten zu unterscheiden. Letzterer soll allein der idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna zu Grunde liegen. Bei ihr wirkt ein entzündungserregender Reiz fort, der im Einzelnen zunächst noch unbekannt ist. Diesen entzündungserregenden Reiz aus seiner, zunächst nur in der Fiktion bestehenden Existenz auf ein histologisch-pathologisch Faßbares zu bringen, galten die Bemühungen vieler Forscher. Melnikow-Raswedenkow spricht von einer Gefäß-Toxicaemie, Dietrich von Endothelreaktion bei einer gewissen Sensibilität des Körpers. Eins jedoch hat sich nach sorgfältigen Untersuchungen von Schwartz, Roth, Barrett, Rosenberg und Putnam-Cushing als einwandfrei erwiesen: Alle bei der Analyse des Blutergusses gefundenen Bakterien müssen bei der Abwesenheit jeglicher entzündlicher Eigenschaften als sekundäre Aufpfropfung auf eine bereits bestehende Pachymeningitis haemorrhagica interna angesehen werden.

Als Neben- oder Miterkrankung findet sich die echte Pachymeningitis haemorrhagica interna, wie Sektionsbefunde immer wieder bestätigen, nicht so selten bei Phthise (Laurent), chronischen Herz- und Nierenerkrankungen (Huegenin, Brugsch), Arteriosklerose, Carcinom (Kraus). Ferner sind Hirnaffektionen chronisch entzündlicher Art, die mit Atrophie des Gehirns einhergehen, oft von ihr begleitet, z. B. Dementia senilis, Dementia paralytica, Chorea chronica hereditaria, und Epilepsie. Nicht selten, ja beinahe auffallig häufig ist sie bei chronischem Alkoholismus gefunden worden. Man hat daher eine Zeitlang dem Alkoholabusus neben der Lues, bei der man auch nicht so selten die Pachymeningitis haemorrhagica interna vergesellschaftet findet, als eine der Hauptursachen angesprochen. Nach Dietrich soll der Alkohol aber nicht die ihm bisher zugeschriebene Rolle spielen. Weniger verwunderlich dürfte es erscheinen, die Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Krankheiten zu finden, die mit haemorrhagischer Diathese einhergehen, wie Anämia gravis, Leukämie, Skorbut, Morbus Barlow, Morbus maculosus Haemophilie, Milzbrand, essentielle haemorrhagische Diathese. Auch im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten, wie Pocken, Masern, Scharlach, Typhus, Sepsis,

Pertussis und Gelenkrheumatismus die Pachymeningitis haemorrghagica interna auftreten zu sehen, erscheint nach den vielfachen Einwirkungen dieser den Organismus erschöpfenden Krankheiten einleuchtend. Gelegentlich wird sie noch bei Lues congenita und Rachitis beobachtet.

Es lassen sich demnach nach Gärtner folgende ätiologisch wichtige Gruppen unterscheiden: 1. Trauma, 2. Gefäßwandschädigung, als da sind Intoxikationen, Ernährungsstörungen, Blutkrankheiten, 3. atrophische Prozesse des Gehirnes und 4. leptomeningitische Prozesse. Alle diese sehr verschiedenen Ursachen führen zu ein und demselben Krankheitsbild: der Pachymeningitis haemorrghagica interna, der „blutenden Dura". Der Grund muß in der z. T. schon eingangs erwähnten Eigentümlichkeit der Dura zu suchen sein. Die Spannung des Organs hindert eine Kontraktion blutender Gefäße. Die Lage in einer Knochenkapsel ermöglicht bei atrophierenden Prozessen eine Art Vakuumwirkung, wodurch die Gefäße prall mit Blut gefüllt werden bis zum Platzen. Der Knochen verhindert auch, daß die entzündlich veränderte Dura dem dauernden Anprall des pulsierenden Gehirns ausweicht. Die Zell- und damit Kernarmut des straffen Bindegewebes der Dura verzögert die Blutarmut und die Anordnung der Kapillaren an der Innenfläche der Dura und ihre Weite begünstigen den Prozeß. Besonders wesentlich für die Pathogenese der blutenden Dura ist anscheinend die Vakuumwirkung und das Fehlen eines äußeren Polsters der Dura im Bereich des Schädels. Am Wirbelkanal, wo die Dura von außen her gepolstert ist, und eine Vokuumwirkung kaum möglich ist, wird die Pachymeningitis haemorrhagica interna kaum beobachtet.

Es müssen aber bei aller Anerkennung der traumatischen Genese, auch noch toxische und bakterielle Einflüsse irgend eine Rolle bei der Entstehung der Krankheit spielen, infolge deren nicht eine einmalige, sondern eine Blutung in Schüben aus den sogenannten Riesenkapillaren des Duragranulationsgewebes erfolgt. Dafür sprechen erst wieder die in den letzten Jahren an Sektionsbefunden in dem Hallischen Pathologischen Institut gemachten Beobachtungen, über die Geisler berichtete.

Es ist daher von Smidt der Vorschlag gemacht worden, zweckmäßigerweise beide Krankheitsgeschehnisse in der Benennung völlig von einander zu trennen. Unter Pachymeningitis haemorrhagica interna sollte nur die progrediente Entzündung verstanden werden, während der traumatische reparative Prozeß mit seinen Ausheilungsvorhängen als Haematom der Dura bezeichnet werden sollte.

Dieser Vorschlag wird jedoch nicht mehr allen Tatsachen gerecht. Das traumatische, aseptische Durahaematom zeigt leider nur zu häufig, und das ist von chirurgischer Seite mit Recht hervorgehoben worden, keine Ausheilungstendenz, sofern man in dem Worte nicht nur einen rein pathologischen, sondern auch einen klinischen Begriff sehen will.

Nach einem solchen muß mit wirklicher Ausheilung auch Stillstand jeden Weiterschreitens des krankhaften Prozesses einhergehen. Was aber in all den veröffentlichten Fällen, die von Trotter sowie Putnam und Cushing chronische subdurale Haematome, von Tönnis als intradurale Haematome und von Strieda als Pachymenigitis haemorrhagica interna beim Erwachsenen benannt werden, auffällt, ist ja gerade das Ausmaß und Fortschreiten der Blutung, die erst den bedrohlichen Zustand herbeiführen. Man kann daher heute nach dem Stande der Dinge vielleicht folgendes sagen:

Warum sich bei einem Menschen ein Trauma als auslösendes Moment auswirken kann, das wissen wir auch heute noch nicht genau. Es muß daher angenommen werden, daß prädisponierende Momente mannigfacher Art als Grund dafür anzusprechen sind, warum es in dem einen Falle auf einen ganz banalen Unfall hin, und es sollen ja gerade die geringfügigeren und nicht heftigen Kopftraumen eine so außerordentlich große Rolle hierbei spielen, nur zu einer kleinen Blutung, in dem anderen Falle gleich zu einer großen, und in wieder einem anderen Falle überhaupt zu keiner Blutung kommt. Da erscheint denn die von Trotter gegebene Erklärung das Richtige zu treffen, daß Heilung immer abhängig sei von der Ausdehnung der Blutung und der Fähigkeit des Organismus, den durch die Blutung hervorgerufenen Hirndruck zu kompensieren. Von dem Moment an, von dem der Hirndruck durch die nicht zum Stillstand kommende Blutung, aus Gründen, die uns heute noch nicht letztlich erklärlich sind, den ihm physiologisch möglichen Spielraum übersteigt, muß es zu Drucksymptomen und damit zur Ausbildung all dessen kommen, was dann das mannigfaltige Symptomenbild der Pachymeningitis haemorrhagica interna ausmacht. Mag histologisch ein sichtbarer Unterschied zwischen den Membranen echter, idiopathischer und traumatischer Pachymeningitis haemorrhagica interna, die dem Bilde des subduralen oder intraduralen Haematoms so ähnlich ist, bestehen, für die Klinik und damit für die chirurgische Behandlung spielt das letzten Endes keine entscheidende Rolle. Mussen doch selbst Putnam und Cushing zu der Ansicht kommen, daß die selbständige echte Pachymeningitis vielleicht nur eine chronische Form der posttraumatisch akuten Form sei. Denn es habe sich sowohl für die eine, als auch für die andere Form weder eine rein entzündliche, noch eine neoplastische Ursache bisher beweisen lassen!

Es bleibt demnach nur eine Folgerung übrig. Der Antang sowohl für die echte, als auch für die traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna ist in jedem Falle und immer eine Blutung! Warum sie entsteht, ob es dazu stets prädisponierender Momente bedarf, oder ob es nur ein Trauma und hierbei wieder lediglich die besondere Art des den Kopf treffenden Traumas ist, das zu klären muß noch weiteren künftigen Forschungen vorbehalten bleiben. Daß jedenfalls Blutungen, zumal wenn sie zum großeren Teil innerhalb der sie umgebenden Kap-

sel flüssig bleiben, eine Behinderung der natürlichen Thrombosierung der verletzten Vene oder Venen herbeizuführen imstande sind, wodurch die fortschreitende Zunahme der Blutung unterhalten wird (Trotter), muß sogut wie sicher angenommen werden. Die neueren Forschungen gehen dahin, auch die Möglichkeit einer Vergrößerung des „Blutsackes" durch einen osmotischen Prozeß anzunehmen (Mc. Kenzie). Gardner vertritt in einer kürzlich erschienenen Arbeit die Auffassung, die abschließende Wandung des Sackes stelle eine halbdurchlässige Membran dar. Sobald der Proteinmolekül-Komplex des Blutes zerfällt, tritt Flüssigkeit in den Sack über. Ebenfalls glaubt Olivekrona, daß es innerhalb des Haematoms zu einer Aenderung des osmotischen Druckes und auch zu einer Aenderung des Mineralgehaltes der Flüssigkeit komme.

Es ist nun eine Beobachtungstatsache (Putnam- Cushing), daß die Pachymeningitis haemorrhagica interna-Fälle nichttraumatischer Genese kaum je zur chirurgischen Behandlung kommen. Ferner hat man ein häufigeres Vorkommen der traumatischen Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Männern festgestellt und dieses darauf zurückgeführt, daß Männer viel häufiger beruflichen Unfällen ausgesetzt sind als Frauen. Es ließe sich daher allenfalls eine Einteilung in akut und chronisch verlaufende pachymeningitische oder subdurale Blutungen aufstellen. Dahinein wäre noch die Ergänzung zu bringen, daß es einmal zu minimalen Blutungen und dann wieder zu großen, die ganze Hemisphäre bedeckenden Blutergüssen kommen kann; womit in anderen Worten gesagt ist, daß es einmal zum Blutstillstand und damit zur narbigen Umwandlung, und ein anderes Mal zu einer unaufhörlichen, bald langsam, bald schneller sich vollziehenden Progredienz der Blutung kommen kann.

Eine andere Einteilung nach dem Inhalt der Haematome wird in einer Arbeit von Menro und Merrit auf Grund von 105 Operationsbefunden angegeben, die wegen ihrer Brauchbarkeit Erwähnung finden soll. Sie unterscheiden zwischen: 1. Soliden, subduralen Haematomen, die bei schon verhältnismäßig geringfügigen Verletzungen auftreten und jahrelang unerkannt bleiben können, 2. Haematomen, die solid und flüssig in „gemischter Form" auftreten, wobei der solide Teil im Laufe der Zeit abnimmt und der flüssige, eiweißhaltige, zunimmt, und 3. flüssigen, subduralen Haematomen, bei denen im Frühstadium eine langsame Ausdehnung beobachtet werden kann.

Der Sitz des entzündlichen Prozesses ist bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna verschieden. Man wollte früher auch aus der Lokalisation einen Unterschied zwischen der traumatischen und idiopathischen Form erkennen können (Rosenberg). Und zwar sollte bei der idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna der Prozeß über beiden Hemisphären symmetrisch angeordnet

verlaufen, während bei der traumatischen Form der umschriebene einseitige Charakter der Blutungen vorherrsche. Diese Auffassung muß jedoch nach den neueren Beobachtungen eine Einschränkung erfahren; denn es ist als erwiesen anzusehen, daß auch bei der traumatischen Form der Prozeß doppelseitig verlaufen kann. Putnam und Cushing fanden, daß von ihren 11 Fällen ein Drittel bis die Hälfte doppelseitige Haematombildungen aufwiesen. Auch Grant betont auf Grund von 16 Operierten die Häufigkeit der beiderseitigen Haematome. Eine Mittelstellung nimmt Trotter ein, der seine Beobachtungen dahingehend zusammenfaßt, daß der akute Typ der subduralen Blutung manchmal doppelseitig, gewöhnlich aber weniger als bei der chronischen Form ist. Stieda fand in allen 5 operierten Fällen die Haematome nur einseitig angelegt. Aehnliche Befunde hatte Tönnis bei seinen 3 Fällen. Auch Furlow berichtet unter seinen 16 Fällen über 2 doppelseitige Haematome.

Die Blutung findet sich am häufigsten über dem konfexen Teil der Hemisphäre ausgebreitet (Furlow). Davon soll nach Putnam und Cushing die Parietal-Region am häufigsten betroffen sein. Jedoch wurden gleichfalls nicht selten Haematome über dem Stirnhirn, der Temporal- und Okzipital-Gegend beobachtet (Trotter, Furlow und Tönnis). Von unseren 5 Fällen waren die Haematome gelegen: 1 Fall in der Temporalgegend (Fall 1), ein zweiter Fall ebenfalls in der Temporalgegend mit Ausdehnung bis zur Brocagegend, (Fall 4), 2 Fälle in der Zentralgegend (Fall 2 und 5) und 1 Fall in der Parietalgegend (Fall 3).

Ich komme nunmehr auf die Diagnose zu sprechen: Dem Ausmaß der Blutung zufolge zeigt die Pachymeningitis haemorrhagica interna eine im Vergleich zu anderen cerebralen Erkrankungen seltene Vielgestaltigkeit, sodaß die Erkennung der Pachymeningitis haemorrhagica interna zu den schwierigsten Aufgaben der neurologischen Diagnostik gehört. In der vielgestaltigen Buntheit hat man daher das wesentlichste Symptom des Leidens erblickt (Courmont und Cade). Denn es gibt kaum ein cerebrales Symptom, das nicht bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna beobachtet wurde. Und noch eine zweite Eigentümlichkeit besitzt die Pachymeningitis haemorrhagica interna in ihrem Krankheitsverlauf, nämlich, daß sie völlig symptomlos, ohne das geringste Auftreten irgend eines klinischen Krankheitszeichens verlaufen kann. Daß ein solcher symptomloser Verlauf nicht immer an das Vorhandensein eines nur geringen, abgekapselten Bluterguss gebunden sein muß, sondern auch bei großen, meist chronisch verlaufenden subduralen Blutungen beobachtet werden kann, darauf hat Trotter mit allem Nachdruck hingewiesen! Zumeist wird aber auf einen zunächst symptomlosen Verlauf eine allmähliche oder gar plötzliche Verschlimmerung des Zustandes mit Lähmungen und Bewußtlosigkeit eintreten, die dann häufig unter anderer Diagnose zum sofor-

tigen chirurgischen Eingriff zwingt. Tritt eine allmähliche Verschlimmerung ein, so sind die Klagen — und darin läßt sich fast eine Uniformität bei allen Kranken feststellen — immer mehr oder weniger ähnlich. Auf ein geringfügiges Kopftrauma hin, das so unbedeutend gewesen sein kann, daß dem Kranken fast die Erinnerung daran verloren gegangen ist, sind Kopfschmerzen zurückgeblieben. Diese wollen sich nicht verlieren und zeigen oft eine bevorzugte Einseitigkeit, während manchmal aber auch nur über einen dumpfen Druck im Kopf geklagt wird. Zu den immer heftiger werdenden Kopfschmerzen treten schließlich Schwindelanfälle, Unsicherheitsgefühl beim Gehen und psychische Veränderungen, bis Brechreiz und Erbrechen als letzte der allgemeinen intrakraniellen Druckzeichen alarmierend wirken und den Kranken, wenn nicht schon vorher, nun zum Arzt führen. Dieser wird um so eher wenigstens zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen können, wenn anamnestisch bestehende Momente wie Alkoholismus, Dementia senilis, besonders aber Schädeltraumen vorhanden sind, die das Entstehen einer Pachymeningitis haemorrhagica interna von vorn herein in den Bereich der Möglichkeit rücken lassen. Es können indessen auch schon Symptome aufgetreten sein, die auf einen lokalen Druck auf das Gehirn zu beziehen sind, und zwar Schwächeerscheinungen in den Gliedmaßen, meist einseitig, die sich zu Lähmungen steigern können. Ferner Spasmen, Konvulsionen, Sinnesverwirrungen, ja schließlich gar Aphasie. In diesen Prodromalerscheinungen unterscheidet sich die Pachymeningitis haemorrhagica interna kaum von denjenigen bei intrakraniellen Druckprozessen anderer Genese, weshalb auch häufig genug die Verdachtsdiagnose Hirntumor gestellt wird. Ist aber der Verlauf der, daß es direkt auf ein Kopftrauma oder erst nach einer Latenz, die wenige Stunden, aber auch Jahre betragen kann, zu einem plötzlichen Einsetzen der Krankheitserscheinungen kommt, dann steht der „Anfall" nach Art eines apoplektischen Insultes oder eines komatösen Zustandes im Mittelpunkt. Was sich in dem einen Falle nach den geschilderten Prodromalerscheinungen langsam entwickeln kann, das kommt in einem solchen Falle zum plötzlichen Ausbruch. Epileptiforme Zuckungen, die oft halbseitig sind, aber auch einen mehr flüchtigen, unbestimmten Charakter haben können, beherrschen jetzt das Bild. Oder aber einem akut einsetzenden Erregungszustand mit hochgradiger Unruhe folgt ein Koma, dessen Dauer sich über Tage oder Wochen erstrecken kann, um dann einer Remission Platz zu machen. Häufiger jedoch kommt es im komatösen Zustand zum letalen Ausgang. Wird ein Patient in einem solchen Koma dem Arzt zugeführt, wird dieser, da das Erheben einer Anamnese unmöglich ist, überhaupt nicht in der Lage sein, die Diagnose zu stellen oder eine Apoplexie als das Wahrscheinlichste annehmen.

Diese beiden Erscheinungsformen: das langsam, unter prodromalen allgemeinen Hirndrucksymptomen sich entwickelnde oder das akut ein-

setzende Koma sind für das Krankheitsbild der Pachymeningitis haemorrhagica interna sowie des subduralen Haematoms einigermaßen charakteristisch.

Von allgemeinen Krankheitssymptomen findet man häufig eine Pulsverlangsamung, die als Vagusreizung aufzufassen ist. Allerdings weisen Putnam und Cushing darauf hin, daß selbst erstaunlich große subdurale Blutergüsse ohne Reizerscheinungen von Seiten des Pulses ertragen werden können. Wir sahen bei 4 Fällen von uns eine deutliche Pulsverlangsamung (Fall 1, 2, 4 und 5).

Das Verhalten der Temperatur braucht keineswegs verändert zu sein: Die häufig gemachte Beobachtung, daß mit dem Einsetzen der Prodromalstadien die Temperatur wenig über die Norm ansteigt, um im Koma langsam höhere Grade zu erreichen, konnten wir nur in einem unter 5 Fällen bestätigen (Fall 5).

Bei zunehmender Drucksteigerung im Intraduralraum können Atmungsstörungen in der Form von Beschleunigung oder Verlangsamung der Atemfrequenz gegenüber der Norm auftreten. Sie sind als eine Folge des sich auf die Medulla oblongata auswirkenden Druckes aufzufassen. Trotter beschreibt die Respirationsstörung, die meist im Zustand leichter Benommenheit anzutreffen sei, als ein vernehmliches Atmen eines gesunden, schlafenden Menschen mit einer gering gesteigerten Amplitude und einer leicht betonten Ausatmung. Im Koma beobachtet man dann die große Kussmaul'sche Atmung. Wir konnten bei all unseren Kranken bis auf den einen im tiefen Sopor sich befindenden keine auffälligen Atmungsstörungen feststellen (Fall 1).

Aenderungen des Blutdruckes haben sich in allen 5 beobachteten Fällen nicht nachweisen lassen. Es sind darüber auch in der Literatur nur spärliche Hinweise auf gelegentlich geringe Blutdrucksteigerungen zu finden (Cushing).

Ueber auffällige Veränderungen des Blutbildes, etwa Leucocytose, wird in der Literatur nichts angegeben, und es wurden solche auch von uns nicht beobachtet.

Ob die Blutsenkungsgeschwindigkeit, die in 2 unserer Fälle leicht erhöhte Werte zeigte, ein diagnostisches Hilfsmittel sein kann, müssen weitere Beobachtungen lehren (Fall 4 und 5).

Der Blut- wie auch Liquor-Wassermann sind gewöhnlich negativ (Putnam und Cushing), und waren es auch in unseren Fällen.

Unter den Störungen von Seiten der Augen verdient als wichtiges, diagnostisch verwertbares Symptom die Stauungspapille Erwähnung. Von Furlow wird sie als der am häufigsten zu erhebende Befund genannt. Sie kann einseitig, aber genau so doppelseitig angetroffen werden. Aus ihrem Vorhandensein lässt sich daher leider kein Rück-

schluß auf die Lokalisation des Blutungsherdes ziehen. Wir konnten die von Furlow gemachte Beobachtung voll und ganz bestätigen. Die Stauungspapille fehlte nur in einem einzigen Falle (Fall 3). Die anderen Augenstörungen wie Anisokorie, Déviation conjugée und Nystagmus sind dagegen viel weniger häufig und dann nur vereinzelt zu beobachten.

Motorische Störungen sind schon im eigentlichen Prodromalstadium anzutreffen, sie nehmen natürlich im komatösen Zustande zu. Ihr Einsetzen kann manchmal in lokal-diagnostischer Hinsicht von Wert sein, wie das auch teilweise bei unseren Kranken der Fall war (Fall 2, 3, 4 und 5). Sie bieten jedoch in der weitaus grösseren Zahl der Fälle ein variables Bild. Deshalb sollten sie lokal-diagnostisch sehr vorsichtig, besonders mit Rücksicht auf die Tatsache des häufigen Vorhandenseins doppelseitiger Blutungen, und nur im Zusammenhang mit anderen, für die gleiche Hirnhälfte sprechenden Symptomen verwertet werden! Man findet einseitige Schwächeerscheinungen in den Extremitäten, umschriebene Paresen, kontralaterale Monoparesen, Halbseitenlähmungen, Paresen des Nervus facialis und aphasische Störungen. Das Bild der Lähmungserscheinungen hängt sehr von der Lage der Blutung und ihrer Einwirkung auf die motorischen Regionen ab. Bei dem vorzugsweisen Sitz des pachymeningitischen Processes über einer Hemisphäre kommt es meist früher oder später zu paretischen Erscheinungen. Man hat früher aus dem geringen Ausdehnungsvermögen einer von Neomembranen begrenzt gehaltenen, echten pachymeningitischen Blutung einen Unterschied sehen wollen gegenüber den traumatischen pachimeningitischen Blutansammlungen mit ihren unbegrenzten Ausdehnungsmöglichkeiten in den Subduralraum hinein. Man glaubte nämlich, daß das idiopathische pachymeningitische Haematon anfangs häufig umschriebene Paresen hervorriefe. Dieses muß nach neueren Beobachtungen für die Mehrzahl der Fälle abgelehnt werden. Umschriebene Paresen können sowohl bei echten oder primären pachimeningitischen Prozessen auftreten, als auch bei den traumatischen anzutreffen sein.

Die Reflexe bieten gleichfalls ein wenig charakteristisches Verhalten. Bald können sie gesteigert, bald herabgesetzt sein, wobei allerdings eine meist einseitig erhöhte Reflexerregbarkeit häufiger beobachtet wird. Auf ein Symptom sollte jedoch künftig mehr geachtet werden, nämlich auf das einseitige Fehlen der Bauchdeckenreflexe (Furlow). Es wird im Zusammenhang mit zunächst allgemeinen Hirndrucksymptomen ohne sonstige klinische Befunde schon früh angetroffen, und kann dadurch für die Diagnose sehr wertvoll sein. (Fall 3).

Konvulsionen in der Art von unregelmäßigen Zuckungen an wechselnden Stellen oder chorea-ähnlichen Bewegungen kommen, obwohl

sie seltener und nur im präkomatösen oder komatösen Zustand selbst auftreten, auch eine diagnostische Bedeutung zu (Smidt). Wir beobachteten im Präkoma des einen Patienten eigentümliche Greif- und Wischbewegungen der Hände und Arme (Fall 1). Bei einem zweiten Patienten waren in dem Erregungsstadium choreiforme Bewegungen zu sehen. (Fall 2).

Ein an umschriebener Stelle angegebener Klopfschmerz des Schädels in der Gegend der Blutung muß auch heute noch als ein sehr wechselndes Symptom bezeichnet werden. Es wurde von Oppenheim als ein wichtiges, aber keineswegs konstantes Symptom bezeichnet. Wir fanden es nur in einem Falle, da aber ganz ausgesprochen. (Fall 4).

Nackensteifigkeit und Kernig'sches Phänomen, die manchmal gering angedeutet beobachtet worden sein sollen, konnten von uns in keinem Falle gefunden werden.

Ein anderes Symptom, das wir mehrfach beobachten konnten, war das der Inkontinentia urinae et alvi (Fall 1, 2 und 5). Es scheint ein erst bei vermehrtem Hirndruck sich einstellendes Symptom zu sein.

Diagnostisch wichtig sind aber psychische Veränderungen, die man manchmal schon als recht früh aufgetreten von der Umgebung der Kranken angegeben finden kann. Am meisten auffällig ist eine gewisse Teilnahmslosigkeit, mangelnde Entschlußkraft, und manchmal eine Wesensveränderung, die am besten mit dem Worte „Simpel" bezeichnet werden kann. Bald in dieser, bald in jener Form ließ sich in der Anamnese unserer Patienten eine solche Veränderung feststellen.

Differentialdiagnostisch kommt als erstes Krankheitsbild der Hirntumor in Frage. Bei schleichendem Beginn und zur Zeit der Prodrome kann eine differentialdiagnostische Trennung von einem Tumor, der etwa eine längere Zeit symptomlos verlaufen ist und nun durch eine in den Tumor erfolgende Blutung plötzlich ganz ähnliche Erscheinungen wie die Pachymeningitis haemorrhagica interna hervorrufen kann, völlig unmöglich sein. Die doppelseitige Stauungspapille soll in solchen Fällen dann mehr für Tumor sprechen, was aber nach unseren Erfahrungen nicht zuzutreffen braucht (Fall 2, 4 und 5)! Moore wies erst neuerdings auf die Tatsache hin, daß oft angeblich kleine Unfälle ohne Bewußtseinsverlust die Zeichen des chronischen subduralen Haematoms darbieten und häufig mit Tumoren verwechselt werden, wenn das Trauma übersehen wird. Hier ist auf die Anamnese größter Wert zu legen! Ein Kopftrauma, an das sich erst langsam immer zunehmend Hirndrucksymptome angeschlossen haben, wird eine Blutung wahrscheinlicher machen als einen Tumor.

Beginnt die Pachymeningitis haemorrhagica interna unter dem Bilde eines apoplektischen Insultes, so wird der Gedanke an eine Hirnblutung stets nahe liegen. Erst der Verlauf gibt hier Anhaltspunkte

für eine Trennung beider Krankheitsbilder. Das schubweise Auftreten, die Vielgestaltigkeit und der Wechsel der cerebralen Reiz- und Lähmungserscheinungen gleichzeitig mit Schwankungen der Bewußtseinstrübung wird dann für eine Pachymeningitis haemorrhagica sprechen. Auf einen wichtigen differentialdiagnostischen Hinweis machte Reichmann aufmerksam. Er beobachtete einen Fall, bei dem es trotz hochgradiger Benommenheit zu keiner bleibenden Lähmung, nicht einmal zu einer qualitativen Reflexstörung kam. Dieser Unterschied gegenüber Zuständen nach intracerebralen Blutungen, bei denen im allgemeinen die motorischen Ausfallserscheinungen mit der Schwere der Bewußtseinsstörung parallel gehen, machte eine Differentialdiagnose möglich.

Traumatische epidurale Haematome infolge Blutung der A. meningea media können auch differentialdiagnostische Erwägungen notwendig machen. Dieses wird um so eher notwendig sein, je kürzer das nach dem Trauma bestehende Latenzstadium bis zum Auftreten der Symptome ist. Gewöhnlich wird aber das freie Intervall beim extraduralen Haematom mit seiner selten größeren Dauer von 24—48 Stunden verbunden mit einer röntgenologisch feststellbaren Schädelknochenfraktur zur richtigen Diagnose verhelfen.

Von geringerer Schwierigkeit dürfte die Trennung von der Meningitis sein. Sie wird eigentlich nur bei den seltenen Fällen der Pachymeningitis haemorrhagica interna, die Nackenstarre aufweisen, in Betracht gezogen werden brauchen. Die weniger ausgesprochene Nakkensteifigkeit und das relative Freisein der Hirnnerven werden zumal bei fehlendem entzündlichen Liquorbefund die Meningitis leicht ausschließen lassen.

Die Krankheitsbilder, die in unseren Fällen differentialdiagnostisch in Frage kamen, waren 3 mal Tumor cerebri (Fall 2, 3, 4), einmal Abszeß über dem rechten Temporallappen wegen rechtsseitiger Ohraffektion mit Trommelfellperforation (Fall 1), und nur einmal wurde vermutungsweise die Diagnose Pachymeningitis haemorrhagica interna gestellt (Fall 5). Vergegenwärtigt man sich die Schwierigkeiten, so nimmt einen das nicht Wunder.

Ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel scheint neuerdings die Röntgendiagnostik werden zu wollen. Zwar vermögen die einfachen Schädel-Röntgenaufnahmen in vielen Fällen kaum mehr auszusagen als das Vorhandensein einer gewissen Kalkarmut der Sella turcica oder eine deutliche Gefäßzeichnung, die einen raumbeengenden Prozeß wahrscheinlich machen. Dafür kann die Ventrikulographie, wenn sie nicht aus irgendwelchen Gründen kontraindiziert ist wie in unserem Fall 5, um so schönere Resultate zeitigen. Sie gibt Aufschluß über Verschiebungen des gesamten Ventrikelsystems nach einer Seite oder über Deformierungen des einen oder des anderen Ventrikels

durch Druck, sodaß hieraus der Sitz des Druckprozesses erkannt werden kann. Oder es werden manchmal direkt abgekapselte Haematome aufgedeckt (Tönnis). Häufig wird aber beim Anlegen der Bohrlöcher zur Ventrikulographie die durch das Haematom dunkelbraun erscheinende Dura angetroffen, sodaß damit die Diagnose gestellt wird und anschließend die Trepanation erfolgen kann (Furlow). Jedenfalls bestätigt auch Hohlbaum, daß sich ebenfalls mittels Encephalographie viele Fehldiagnosen vermeiden lassen. Ob der Hinweis Jochims Allgemeingültigkeit hat, daß eine diagnostische Klärung durch eine Encephalographie dann möglich sei, wenn zwischen den pachymenigitischen Cysten und dem Subarachanoidalraum, was nach seiner Meinung nicht ganz selten sein soll, eine Kommunikation besteht, muß zunächst dahingestellt bleiben. Daß aber selbst in geübten Händen die Ventriculographie nicht immer leicht ist und die Befunde der Röntgenaufnahmen absolut diagnostizierbar sind, verschweigt Furlow jedenfalls auch nicht.

Ein heute längst nicht mehr wie früher verläßliches Hilfsmittel stellt die Lumbalpunktion dar. Als positiver Befund galt ehedem der Nachweis von Blut im Liquor. Der Wert dieses Befundes wurde aber inzwischen durch zwei Tatsachen herabgesetzt. Einmal weist der haemorrhagische Liquor durchaus nicht eindeutig auf eine Pachymeningitis haemorrhagica interna hin. Und ein anderes Mal ist der Befund klaren, nicht sanguinolenten oder xantochromen Liquors ebenfalls nicht beweisend gegen eine Pachymeningitis haemorrhagica interna. Daß aber die Haematommembran eine für Bluteiweiß und Blutzellen durchlässige Wand sein kann, ohne es immer und in jedem Falle zu müssen, glaubte schon Trotter und wurde neuerdings von Mc. Kenzie, Gardner, Zellinger und Gross bestätigt. Jedenfalls sollte ein xantrochromer Liquor stets verdächtig auf eine Pachymeningitis haemorrhagica interna sein! In 2 von unseren 5 Fällen bestätigte die Operation, daß bei xantrochromem Liquor eine pachymeningitische Blutansammlung vorlag (Fall 3 und 5). Der Liquordruck ist nach Putnam und Cushing gewöhnlich erhöht, was wir 2 mal bestätigen konnten (Fall 1 und 3). Gardner macht jedoch darauf aufmerksam, daß zunehmender Hirndruck auch bei normalem Liquordruck des Rückenmarkes zunächst immer an ein Haematom denken lassen sollte!

Ein drittes, vielfach erfolgreich angewendetes diagnostisches Hilfsmittel stellt die Neisser-Pollack'sche Hirnpunktion dar. Sie kann bei einigermaßen sicher gestellter Lokaldiagnose in differentialdiagnostischer Hinsicht zwischen Blutung oder Tumor gute Dienste leisten. Findet man nach Eröffnung der Dura oder einfacher Durchstoßung mit einer Punktionsnadel älteres geronnenes oder flüssiges Blut, dann ist die Diagnose Pachymeningitis haemorrhagica interna gegeben und man macht anschließend die Trepanation, wozu man in jedem Falle gleich gerüstet sein muß.

Die Prognose ist stets ernst zu stellen. Sie ist sogar eine absolut schlechte, wenn nicht die pachymeningitische Blutansammlung als Ursache des zunehmenden Hirndruckes durch eine Operation ein für alle mal entfernt wird. Denn abgesehen von den symptomlos verlaufenden Fällen, die deshalb auch nicht für die ärztliche Behandlung in Betracht kommen, erheischen die bald langsam, bald schneller sich entwickelnden Hirndrucksymptome therapeutische, d. h. chirurgische Hilfe. Eine solche in Form einer Trepanation wird um so eher zurecht kommen, je früher aus den Symptomen an die Möglichkeit einer Pachymeningitis haemorrhagica interna gedacht wurde. Eine Operation vor dem Einsetzen des Komas bietet heute nach allen Erfahrungen die Aussicht auf eine nahezu vollständige Heilung! Furlow fand nur eine Mortalität von 9 %, wenn die Diagnose gestellt wurde und noch im komafreien Zustande operiert worden war. Dieses sehr günstige Resultat wird jedoch zu einem absolut ungünstigen, wenn die Operation bis nach dem Einsetzen des tiefen Komas und von Symptomen schwerster, durch zu lang anhaltenden Druck irreparabel gewordener Hirnschädigungen zurückgestellt wurde. Daß aber selbst schon im Zustand stärkerer Bewußtseinstrübung, der dem eigentlichen Koma vorauszugehen pflegt, eine Operation noch nicht zu spät kommt und eine Heilung restitutio ad integrum zu bringen vermag, das erlebten wir an 2 unserer Fälle (Fall 1 und 2). Im Schrifttum sind nicht viel ähnlich günstige Erfolge zu finden.

Die Therapie hat stets zuerst die ätiologische Ursache des Leidens zu bekämpfen, sofern sich eine solche hat nachweisen lassen und man mit einem therapeutischen Erfolg rechnen kann. Dieses gilt besonders für die Fälle auf luetischer Grundlage, bei akuten Infektionskrankheiten und haemorrhagischen Diathesen. Mitteilungen über Behandlungserfolge haben sich im neueren Schrifttum nicht finden lassen, wie auch wir nicht über derartige Fälle berichten können. Desgleichen hat die symptomatische Behandlung, die dem Kopfschmerz und den übrigen Reizerscheinungen gilt, nur hinhaltenden und keinen Dauererfolg. Auch die früher angewendete Behandlung des krankhaften Prozesses selbst nach konservativen Gesichtspunkten, den Blutandrang zum Kopf zu verhindern und die Blutung zum Stehen zu bringen, muß heute als verlassen gelten. Die Lumbalpunktion als Behandlungsmethode in Form wiederholter Punktionen muß heute nicht nur für nutzlos, sondern oft sogar für schädlich erklärt werden (Henschen). Man hat nämlich danach häufig keinen Rückgang, sondern eine Steigerung der Krankheitssymptome beobachtet. Die im Anfang chirurgischer Behandlung der Pachymeningitis haemorrhagica interna manchmal ausgeführte Neisser-Pollack'sche Hirnpunktion kann nach heutigen Erfahrungen nur mehr als diagnostisches Hilfsmittel und niemals allein als therapeutische Maßnahme gewertet werden. Der Gedanke an eine chirurgische Behandlung durch breite Eröffnung des Krankheitsherdes,

zuerst in Deutschland von Küttner, später von von Saar geäußert und ausgeführt, hat sich seitdem immer mehr durchgesetzt.

Die Methode der Wahl, die auch in allen unseren 5 Fällen angewendet wurde, ist heute das Aufklappen eines großen Haut-Periost-Knochen-Lappens. Diese übersichtliche Darstellung des Krankheitsherdes ermöglicht es dann nach Eröffnung der Dura, die meist dunkelbraun-bläulich verfärbt, gespannt und nicht pulsierend angetroffen wird, die blutige Flüssigkeit mit evtl. vorhandenen Koagula zu entfernen. Weit wichtiger ist es aber nach Stieda, auch die Membranen nach Möglichkeit zu entfernen, zum mindesten bis zur Umschlagstelle derselben von der Durainnenfläche zur Hirnoberfläche. Es kann nämlich danach nicht zur erneuten blutigen Ausschwitzung aus den Neomembranen kommen. Man muß dies geradezu als eine kausale Therapie werten, indem auf diese Weise der fortwirkende, entzündungserregende Reiz beseitigt wird. Die dünne Neomembran über der Arachnoidea sollte unzerstört zurückgelassen werden, da für ihre Entfernung keine besondere Notwendigkeit vorzuliegen scheint. Sie läßt sich jedoch manchmal von der Hirnoberfläche entfernen und kann dann, wie wir das beobachteten, unbeschadet mitentfernt werden. Putnam und Cushing warnen jedoch vor Prozeduren wie einer Curettage der Hirnoberfläche zwecks Entfernung der Membran. Die Blutungen aus der zurückbleibenden Membran oder der Durainnenfläche sind nach Entfernung der Koagula nur ganz gering. Es ist jedoch in jedem Falle eine sorgfältige Blutstillung angezeigt, die in der für Blutungen am Gehirn üblichen Weise ausgeführt wird (Adrenalin, Clauden, Muskelstückchen). Müssen schmale Blutklumpen zurückgelassen werden, was sich manchmal nach Putnam und Cushing nicht vermeiden läßt, so schaden selbst diese nicht und geben keineswegs zu Nachblutungen Anlaß. Zur Verhütung von größeren Blutungen kann ein Umstechen der A. meningea media oft zweckmäßig sein, und wurde in mehreren der 5 Fälle ausgeführt. Mörro's Beobachtung, daß es zuweilen zu bedeutenden Nachblutungen kommt, können wir nicht bestätigen. Auch mit seiner anderen Beobachtung, daß man gezwungen sein kann, die Dura zu resecieren, steht er ziemlich allein da. Die Dura kann im Gegenteil nach Einlegen eines Drains zur Trockenlegung des duralen Krankheitsprozesses dicht geschlossen werden (Cushing, Henschen). Eine Ausnahme stellen hingegen jene schweren Fälle dar, bei denen infolge gleich zu starken Vorquellens des entlasteten Gehirns eine dekompressive, subtemporale Trepanation gemacht werden muß. Eine andere nachoperative Gefahr stellt das langsam sich entwickelnde Hirnödem dar, dessen Auftreten von Cushing noch sehr gefürchtet wurde. Furlow konnte jedoch bei seinen Fällen ein störendes Auftreten von Hirnödem ebenso wenig, wie das von Nachblutungen nachweisen. Auch unsere Fälle blieben davon so gut wie verschont. Zur Bekämpfung des postoperativen Hirnödems werden

hypertonische Lösungen mit gutem Erfolg gegeben (Furlow). Dafür hält Trotter einen anderen postoperativen Zustand prognostisch für sehr ernst. Erlangt das entlastete Gehirn nicht bald nach der Operation wieder die Fähigkeit zurück, sich auszudehnen und den durch die entleerte Bluthöhle frei gewordenen Raum wieder auszufüllen, dann hat der Hirndruck bereits zu lange eingewirkt, und die Entlastung kommt zu spät! Henschen macht auf diese Gefahr, daß das entlastete Gehirn nach Entleerung des Haematoms seine Wasserbehälter nicht wieder auffülle, ebenfalls aufmerksam. Dieser Zustand ist besonders bei den sich bereits im Koma befindenden Patienten zu fürchten. Er will diesen durch Liquorverlust entstandenen Kompressionskollaps und die Entwässerungsschrumpfung des Gehirns durch intravenöse Injektion von 10—30 ccm sterilen Wassers erfolgreich bekämpft haben.

Wegen der Häufigkeit beiderseitiger Haematome ist die Forderung erhoben worden, in jedem Falle beiderseits zu trepanieren, wobei die Art der Trepanation vom Allgemeinzustand des Patienten abhängig zu machen sei (Grant, Frazier). Ueberzeugend hat einst Trotter diese Forderung in folgender Weise eingeschränkt, die nach allen späteren Beobachtungen auch heute noch Geltung hat: Wenn ein Patient nicht sofort nach einer allem Anschein nach erfolgreichen Entleerung der Blutansammlung sich zu erholen beginnt, d. h. ansprechbar wird, Bewegungen mit vorher gelähmten Gliedmaßen macht, über geringere Kopfschmerzen klagt, dann liegt geradezu sicher noch eine andere Läsion, am wahrscheinlichsten eine kontralaterale Blutung vor. Man zögere bei der geringsten Indikation, z. B. bei Lähmungen, die durch einen einseitigen Druckprozess allein nicht erklärt werden können, nicht mit der Eröffnung der anderen Seite mittels einer kleinen Trepanation! Obwohl beiderseitige Haematome nach Putnam und Cushing bei einem Drittel bis einer Hälfte ihrer Fälle beobachtet wurden, genügt in den meisten Fällen doch zunächst eine einseitige Trepanation. Wir waren in allen 5 Fällen nicht ein Mal zu einer zweiten Trepanation gezwungen.

Das Aussaugen der blutigen Flüssigkeit durch 2 oder gar nur durch ein kleines Knochenloch mit darauf folgender Drainage des Subduralraumes wird neuerdings auf Grund guter Erfahrungen von einigen Autoren für hinreichend erklärt (Fleming und Jones und Mc. Kenzie). Diese Behandlung sollte jedoch nach Furlow nur bei im Koma eingelieferten Fällen — es waren von seinen 16 Patienten 5, die alle starben — angewendet werden. Denn nach seiner Erfahrung stellte sich heraus, daß bei 2 seiner Patienten die kleine Eröffnung mit Ausspülung nicht genügt hat. Er schlägt deshalb vor, und das kann nunmehr für allgemein gültig angesehen werden, bei Patienten, deren Allgemeinzustand es bei fehlendem Koma zuläßt, stets eine Trepanation vorzunehmen.

Ich komme jetzt zur Beschreibung der 5 von uns beobachteten Fälle, die alle aus der Universitäts-Nervenklinik Halle/S. stammen und von Herrn Prof. Stieda operiert wurden. Der erste Fall soll als Beispiel für die 4 anderen in größerer Ausführlichkeit dargestellt werden.

Fall 1: Hermann K. aus Schöningen, 35-jähriger Arbeiter, aufgenommen am 23. XI. 1932 in der Heilanstalt Weidenplan.

Anamnese: Aus der Familienanamnese des Patienten ist nichts Erwähnenswertes bekannt. Bis zum Jahre 1921 hatte er keine ernsteren Erkrankungen durchzumachen gehabt. 1921 erlitt er einen beruflichen Unfall, durch den er seinen rechten Unterschenkel verlor. Er ist nie geschlechtskrank gewesen, Alkohol trank er wenig, dagegen war er ein starker Raucher. Anfang 1929 hatte er, wie erst nachträglich angegeben wurde, einen Unfall, bei dem er auf den Hinterkopf fiel. Er war danach kürzere Zeit bewußtlos und lag daran anschließend 4 Wochen im Krankenhaus. Irgendwelche Beschwerden waren jedoch nicht zurückgeblieben. Erst etwa Mitte 1931 stellten sich Kopfschmerzen ein, die meist im Hinterkopf bestanden, manchmal aber auch die Stirn- und Schläfengegend betrafen. Brechreiz oder gar Erbrechen hatten sich niemals eingestellt. Hingegen hatte er zeitweise Ohrenschmerzen rechts. Psychisch war Patient leicht erregbar und aufbrausend geworden. Die Kopfschmerzen waren seither fast ständig vorhanden und nahmen schließlich Anfang Oktober 1932 so an Heftigkeit zu, daß er sich in stationäre Krankenhausbehandlung begeben mußte. Er wurde dort vom 4. X.—15. X. wegen Fehlens jeder anderen Symptome auf muskelrheumatische Beschwerden hin behandelt und nach symptomatischer Behandlung der Kopfschmerzen nur mit geringer Besserung nach Hause entlassen. Zu Hause wurde der Zustand aber immer schlimmer. Er konnte den Kopf zeitweise vor Schmerzen nicht mehr heben. Der bisher als froher und lustiger Mensch bekannte Patient wurde apathisch und wortkarg. Ferner trat eine Schlafneigung auf. Schließlich wurde der Patient in einem bewußtseinsgetrübten, soporösen Zustand ins Krankenhaus gebracht. Von dort wurde er wegen des Verdachtes auf eine Depression am 29. X. der Universitäts-Nervenklinik überwiesen. Der Befund war folgender:

Patient ist kaum ansprechbar, in stark bewußtseinsgetrübtem Zustand und läßt unter sich. Starke motorische Unruhe. Kopf nicht klopfempfindlich, keine Nackensteifigkeit, kein Kernigsches Symptom. Facialis o. B. Pupillen ziemlich eng, auf Lichteinfall nur wenig reagierend. Augenbewegungen frei, kein

Nystagmus. Arm- und Beinreflexe regelrecht, aber beiderseits etwas lebhaft, desgl. die Bauchdeckenreflexe beiderseits gesteigert. Links fraglich positiver Babinski, keine Spasmen. Tonus in allen Extremitäten vermindert. Keine Kloni. Allgemeine Berührungs- und Schmerzüberempfindlichkeit. Puls 56 Schläge in der Minute (Bradycardie). Blutdruck 90/60 mm Hg. Otologisch rechts eine geringe Sekretion und rechts unten eine Trommelfellperforation. Befund nach Angabe des Otologen aber sehr gering. Kein Fieber, kein Erbrechen. Blutausstrich: Keine Leucocytose; Blutsenkung nicht beschleunigt. Lumbalpunktion: Geringe Druckerhöhung, Liquor klar, nicht sanguinolent. Wa. R. negativ. Röntgenbild: Kalkarme Sellalehne, aber keine sichtbaren intrakraniellen Druckzeichen. Ophthalmologisch: Zunächst keine Stauungspapille feststellbar, schließlich am 11. XI. doch einwandfreie, nur rechtsseitige Stauungspapille. Versuch einer Ventrikelfüllung mit Röntgenaufnahme gelingt bei dem unruhigen Patienten nicht. Häufige Greif- und Wischbewegungen der Arme und Hände beobachtet. Das Sensorium ist bei dem Patienten zeitweise aufgehellt, meist aber getrübt. Zunahme des Sopors. Patient wurde wegen des alten rechtsseitigen Ohrenprozesses unter dem Verdacht auf einen Hirnabszeß im rechten Temporallappen am 23. XI. zur Trepanation in die Heilanstalt Weidenplan überwiesen. Bei negativem Lokalbefunde sollte die Operation gleichzeitig zur Entlastungstrepanation wegen der Stauungspapille (Tumorverdacht) ausgestaltet werden.

Operation: Am 25. XI. 32 durch Prof. S t i e d a.

In Lokalanästhesie großer, zungenförmiger Haut-Periost-Knochenlappen in der rechten Temporalgegend. Es zeigt sich nach Eröffnung der kaum pulsierenden Dura — also intradural — eine bräunlich-rote Membran, die sich von der Innenfläche der Dura trennen läßt und einem etwa 2—3 cm dicken, luftkissenähnlichen Gebilde angehört, welches das Gehirn deutlich verdrängt und eingedellt hat. Nach Punktion können etwa 100 ccm bräunlich-roter Flüssigkeit abgesaugt werden. Auch vom Gehirn, dessen Oberfläche normales Aussehen zeigt und keinerlei Blutungen aufweist, läßt sich eine gleichartige Membran abziehen, ebenso noch weiter nach vorn und unten zu. Eine Verbindung dieses blutgefüllten Sackes mit dem übrigen freien Subduralraum besteht nicht. Sorgfältige Entfernung der Membranen. Das etwa 2 cm von der Dura zurückgesunkene Gehirn zeigt bald stärkere Pulsation und beginnt langsam die Höhle wieder etwas auszufüllen. Dabei beginnt Patient sich lebhaft zu äußern und wird ansprechbar! Schluß der Dura durch Naht bis auf einen Schlitz, durch den ein Drain hinausgeleitet wird.

Weiterer Verlauf: Patient verfiel bald nach der Operation wieder in einen soporösen Zustand. 2 Tage später wegen völliger Unansprechbarkeit und Atemfrequenz von nur 8 Atemzügen in der Minute Suboccipitalstich und Lumbalpunktion, die beide normalen, nicht blutig gefärbten Liquor ohne Druck entleerten. Abends geringe Besserung des Befindens. Die nächsten 3 Tage immer noch benommen und Cheyne-Stokes'sche Atmung. Am 5. Tage wird beim Verbandwechsel das Drain entfernt. Die Wunde heilt primär. Am 6. Tage wird Patient klar ansprechbar und zeigt normale, unauffällige Atmung. Am 8. Tage in wesentlich gebessertem Zustand Rückverlegung in die Nervenklinik. Das Sensorium blieb frei und Patient gab auf Fragen richtige Antworten. Er ließ nicht mehr unter sich. Bei einer 14 Tage nach der Operation vorgenommenen Augenuntersuchung war die Stauungspapille im Rückgang, um dann bald ganz zu verschwinden. Ueber Kopfschmerzen klagte Patient nicht mehr. Der Patient mußte dann jedoch noch eine Broncho-Pneumonie durchmachen und konnte danach am 11. II. 33 geheilt aus der Nervenklinik entlassen werden.

Erste Wiedervorstellung am 23. V. 33: Gutes Allgemeinbefinden, nur noch gelegentlich Hinterhauptsschmerzen. Patient ist sonst ganz beschwerdefrei und hat seit dem 1. IV. wieder leichtere Arbeit aufgenommen. Er gibt an, über die erste Zeit des Aufenthaltes in der Nervenklinik sowie über die Operation selbst nichts zu wissen. Neurologisch noch eine gewisse Lebhaftigkeit der Reflexe, aber keine pathologischen Reflexe vorhanden. Ophthalmologisch keine Stauungspapille mehr, Pupillen mittelweit und o. B. An der Stelle des bei der Trepanation entstandenen Schädeldefektes besteht kein Prolaps, da ja die Dura völlig geschlossen wurde und außerdem der Temporalmuskel darüber liegt. Die Haut ist etwas eingedellt, zeigt jedoch keine Pulsation.

Der Patient konnte bei diesem guten Allgemeinbefinden und bei völliger Beschwerdefreiheit in der Aerztlichen Gesellschaft in Halle vorgestellt werden.

Auf die am 10. VI. 1936 gestellte schriftliche Frage nach seinem gegenwärtigen Befinden, gibt Patient zur Antwort, daß er als Pförtner beschäftigt sei, Schmerzen im Hinterkopf nur zeitweise verspürte, die sich aber stets auf Veramon linderten. Im übrigen sei sein Befinden ein gutes.

Epikrise: Bei einem 35 jährigen Arbeiter ist es nach einem Kopftrauma zu einer pachymeningitischen Blutung gekommen, die in langsamer Progredienz erst nach 3 Jahren die ersten Erscheinungen macht. Mitbedingend für die fortschreitende Ausbreitung muß ein durch Nikotinabusus geschädigter Gefäßapparat angesehen wer-

den. Die für traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna typische Anamnese weist zunehmende Kopfschmerzen, psychische Veränderungen und Bewußtseinstrübung auf mit einseitiger Stauungspapille als Befund. Die Operation deckt eine pachymeningitische subdurale Blutung in der rechten Temporalgegend auf, die entfernt wird. Der Erfolg der Operation ist überzeugend mit Rückgang aller Krankheitserscheinungen. Die Heilung ist als eine vollständige zu bezeichnen.

Fall 2: Hermann A. aus Naumburg, 57 jähriger Landwirt, aufgenommen am 8. XI. 1933 in der Heilanstalt Weidenplan.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie und war bis zu seinem Unfall am 4. VII. 1933, bei dem er von einem Heuwagen auf den Rücken fiel, immer gesund gewesen. Kein Alkoholabusus, kein übermäßiger Tabakgenuß, und nie geschlechtskrank gewesen. Er war nach dem Fall kurze Zeit bewußtlos, jedoch zeigten sich weder Blutungen, noch Erbrechen. Bei dem Unfall ist es zu einer Wirbelsäulenfraktur des XI. Brust- und II. Lendenwirbels gekommen, die jedoch erst später röntgenologisch festgestellt wurden. Patient mußte wegen Rückenschmerzen 3—4 Wochen Bettruhe halten. Danach konnte er wieder leichtere Arbeit verrichten, begann aber über geringe Kopfschmerzen zu klagen. Die Kopfschmerzen nahmen mehr und mehr zu, auch stellte sich ein leichter Schwindel ein. Ferner war den Bekannten aufgefallen, daß er so „simpel" geworden sei. Er erkrankte dann plötzlich Mitte Oktober mit heftigen Kopfschmerzen und mußte ins Krankenhaus gebracht werden. Wegen leichter Verschattung der linken Stirnhöhle bei Auftreten eines positiven Babinskis links und Steigerung der Reflexe der linken Seite unter dem Verdacht auf Stirnhöhlenabszeß oder Stirnhöhlentumor am 3. XI. 33 in die Universitäts-Nervenklinik eingewiesen. Der dort erhobene Befund war: Patient befand sich in einem schweren bewußtseinsveränderten Zustand und klagte, soweit man sich überhaupt mit ihm in Verbindung setzen konnte, über starke Kopfschmerzen. Es bestand leichte Pulsverlangsamung (60 Schläge in der Minute). An cerebralen Lokalsymptomen und zwar allmählich zunehmend, wurden solche gefunden, die auf die rechte Hirnhälfte hinwiesen, also: Schwächeerscheinungen der linken Extremitäten, linksseitige Facialisparese, Sehnenreflexdifferenzen mit Steigerung links, deutlicher Oppenheim links, und angedeuteter positiver Babinski links. Ferner war eine beginnende Stauungspapille beiderseits nachweisbar. Patient ließ außerdem dauernd unter sich. Liquorbefund o. B. Wa. R. negativ. Die Röntgenaufnahmen zeigten keine Druckzeichen. Zunahme der Bewußtseinstrübung. Deshalb mit dem Verdacht auf innere Blutung (sogenannte Spätblutung) oder Tumor in der rechten Hirnhälfte, wobei Tumor für wahrscheinlicher gehalten wurde,

am 8. XI. 33 in die Heilanstalt Weidenplan zur Trepanation überwiesen.

Operation: Am 9. XI. 33 durch Prof. S t i e d a.

In Lokalanästhesie wurde ein großer zungenförmiger Haut-Periost-Knochenlappen rechts aufgeklappt. Umstechen der A meningea media. Unter der zunächst nicht pulsierenden und in ihrem vorderen Teile bläulich-rot schimmernden Dura findet sich eine dunkelbraun-rote Membran, die sich polsterartig zwischen Dura und Gehirnoberfläche legt. Durch Punktion werden etwa 40 ccm einer dunkelbraunen Flüssigkeit entfernt. Bei weiterem Eröffnen der Dura und Fortnahme der Membran gelangt man in eine Höhle, die sich bis zur Mittellinie erstreckt, nach vorn zu sich über das Stirnhirn ausbreitet und nach hinten bis in die Gegend der motorischen Region reicht. Die Wände sind von der erwähnten bräunlichen Membran ausgekleidet. In der Tiefe der Höhle, die etwa 3 cm ausmacht, sieht man durch die dünne Membran die Hirnwindungen durchschimmern. Das zurückgedrängte Gehirn pulsiert gut. Patient wird bald nach der Entleerung der Blutung ansprechbar! Zurückklappen des Knochenlappens nach Schluß der Dura und Einlegen eines Drains in die Höhle.

Weiterer Verlauf: Patient erholt sich schnell, bleibt ansprechbar und klagt nicht mehr über Kopfschmerzen. Nach glatter Wundheilung und komplikationsloser Rekonvaleszens erfolgt am 25. XI. 33 Ueberweisung in die Nervenklinik.

Erste Wiederbegutachtung in der Nervenklinik am 4. XII. 33: Die durch die Operation erzielte Besserung ist eine hochgradige. Der psychische Zustand kann als normal angesehen werden. Kopfschmerzen sind nur noch in geringem Grade vorhanden. Neurologisch und ophthalmologisch sind keine pathologischen Befunde mehr nachweisbar. Narbe: Große, halbkreisförmige Narbe über der rechten Stirn-Schläfengegend. Kein Prolaps und keine Pulsation. Patient ist 1 Jahr nach der Operation wieder voll als Landwirt tätig!

Auf Anfrage vom 12. VI. 1936 über sein gegenwartiges Befinden gibt Patient folgende Antwort: Nur bei starken Erschütterungen, wie beim Holzhacken und Bücken, sowie Tragen schwerer Lasten noch leichte Kopfschmerzen. Im übrigen völlig beschwerdefrei. Epikrise: Bei einem 57jährigen Patienten kommt es nach einem Unfall (Fall von 4 m Höhe auf den Rücken) zu einer pachymeningitischen, subduralen Blutung, die nach 3 Monaten bereits lokale Hirndrucksymptome hervorruft. Ätiologisch läßt sich außer dem Trauma keine andere Ursache finden. Das anamnestische Bild ist wieder typisch: Zunehmende Kopfschmerzen, Schwindelgefühl,

psychische Veränderungen und Bewußtseinstrübung. Schließlich spastische Hemiparese links und Stauungspapille beiderseits als Befund. Die Operation deckt eine große pachymeningitische Blutung über der rechten Hemisphäre in der Gegend der Zentralregion auf, die entleert wird. Danach Heilung mit Rückgang aller Krankheitserscheinungen!

3. Fall: Karl H. aus Merseburg, 43 jähriger Vermessungsdirektor, aufgenommen am 8. VIII. 34 in die Heilanstalt Weidenplan: Anamnese: Aus der Familienanamnese ist bemerkenswert, daß der Vater des Patienten mit 34 Jahren an einer Apoplexie und eine Schwester an einer nicht näher bekannten Nervenkrankheit starben. Patient selbst war bis 1924, in welchem Jahr er an einer schweren, von Furunkeln am Kopf ausgehenden Wundrose litt, immer gesund gewesen. Er war nie geschlechtskrank, ist ein mäßiger Trinker und Raucher. Etwa Anfang Juni 1934, 6 Wochen vor seiner Erkrankung, hatte Patient einen Unfall. Er fiel beim Ballspiel mit seiner Tochter im Hof auf den betonierten Fußboden, keineswegs aber auf den Kopf, sondern heftig auf eine Körperseite. Außer gelegentlich auftretenden Kopfschmerzen hatte er keine Beschwerden von dem Fall zurückbehalten. Erst etwa Mitte Juli 34 traten heftige Nackenkopfschmerzen und Schwindelgefühl auf. Die zuerst für eine Myalgie der Nackenmuskulatur gehaltenen Schmerzen nahmen zu und lokalisierten sich im rechten Hinterkopf. Auffällig wurde ferner eine gewisse Schläfrigkeit. Dazu stellte sich eine Schwäche der linken Extremitäten ein. Brechreiz oder Erbrechen wurden nicht beobachtet. Am 31. VII. 34 erfolgte Aufnahme in die Universitäts-Nervenklinik unter dem Verdacht auf einen intracerebralen Druckprozeß.

Der dort erhobene Befund war: Patient unverkennbar leicht ermüdbar und etwas apathisch, aber bei klarem Sensorium. Puls 80 und regelmäßig. Keine Klopfempfindlichkeit des Hinterhauptes. Pupillen o. B. Facialis beiderseits o. B. Kein Nystagmus. Bauchdeckenreflexe rechts schwach, links garnicht auslösbar! Leichte Parese des linken Armes und Beines. Arm- und Beinreflexe beiderseits auslösbar und nicht gesteigert. Die Hypokinese des linken Armes und Beines ist anscheinend mit einer Apraxie verknüpft, da eine mangelnde Einsicht für die Akinese vorhanden ist. Am 1. VIII. Röntgenaufnahme des Schädels: Starke Schädeldysplasie, deutliche Gefäßzeichnung, keine Druckzeichen. Augenuntersuchung ergibt nichts Pathologisches.

2. VIII. Lumbalpunktion: Liquordruck erhöht, Farbe leicht gelblich, xantochrom, Zellzahl leicht vermehrt, Liquor Wa. R. negativ.

5. VIII. Kopfschmerzen weiter heftig. Lähmungsartige Erscheinungen am linken Arm und Bein nicht zurückgegangen.

7. VIII. Unverkennbares Fortschreiten des Prozesses. Daher erfolgt am 8. VIII. Verlegung in die Heilanstalt Weidenplan zur Trepanation. Es wird sowohl an eine traumatische Blutung als auch an einen tumorösen Prozess, der das rechte Parietalhirn besonders betrifft, gedacht. Im Hinblick auf den fortschreitenden Prozeß schien jedoch ein Tumor wahrscheinlicher zu sein.

Operation am 10. VIII. 34 durch Prof. S t i e d a. In Lokalanästhesie große Aufklappung über dem rechten Ohr. Umstechen der A. meningea media. Die nicht pulsierende Dura zeigt eine dunkelblau-rote Farbe. Nach Eröffnung der Dura kommt man auf eine zimmtfarbene Membran, durch die man in eine scheinbar mehrkammerige Höhle mit altem Blut gelangt, welches sich absaugen oder austupfen läßt. Es werden im ganzen etwa 120 ccm dunkelbrauner Flüssigkeit entleert. Diese subdurale Höhle hat etwa die Tiefe von 3 ccm. Am Boden derselben sieht man von einer ähnlichen Membran bedeckt die zurückgesunkene Hirnoberfläche. Bald nach Absaugen der Flüssigkeit beginnt eine starke Pulsation der Dura. Sorgfältige Entfernung der Membran mit Ausnahme der dem Gehirn aufliegenden. Zurückklappen des Hauptperiost-Knochen-Lappens mit vorübergehender Drainage. Sofort nach der Operation sind Bewegungen der linksseitigen Extremitäten möglich!

Die mikroskopische Untersuchung von Membranteilen ergibt zellreiches Granulationsgewebe mit zahlreichen Gefäßneubildungen. Stellenweise starke Ansammlung von Lymphocyten und Plasmazellen. Also: Neomembran mit stark entzündlichen Veränderungen bei blutender Dura.

Weiterer Verlauf: Schon am 1. Tage nach der Operation sind die ständigen quälenden Kopfschmerzen verschwunden, worüber Patient sehr dankbar ist. Die motorische Besserung in den linken Extremitäten hält an. Der Heilungsverlauf wird durch eine infolge Hautnekrose eingetretene Eiterung verzögert, die noch eine Wundrevision mit teilweiser Fortnahme des Knochens nötig macht. Entlassung am 25. X. 34 aus der Klinik. Dabei Befund: Bauchdeckenreflexe beiderseits normal auslösbar. Grobe Kraft im linken Arm noch etwas geringer als rechts. Linker Fuß schleift gering beim Gehen, kann aber richtig gehoben werden. Es bestehen keine Kopfschmerzen oder Schwindelgefühle mehr.

Erste Nachuntersuchung am 5. II. 35: Patient berichtet, daß es ihm gut ginge. Es seien allerdings dreimal epileptiforme Anfälle, besonders der linken Seite, aufgetreten. Neurologisch nur noch

Patellarsehnenreflex links eine Spur lebhafter als rechts.
Zweite Nachuntersuchung am 4. IV. 35: Patient ist wohlauf, hatte nur 2 mal kurzdauernde Anfälle. Er gibt an, am 1. IV. 35, also 7 Monate nach der Operation wieder seinen vollen Dienst angetreten zu haben!

Dritte Nachuntersuchung am 5. XI. 35: Sehr gutes Befinden. Im linken Arm und Bein ist kein Schwächegefühl mehr vorhanden. Patient ist über seinen Zustand sehr erfreut und außerordentlich dankbar über den Erfolg der Operation. Neurologisch ist mit der üblichen Methodik nichts Pathologisches mehr festzustellen. Die Operation kann als ein fast 100 % iger Erfolg bezeichnet werden! (Prof. P ö n i t z). Die Narbe ist deutlich sichtbar und überall fest. Im Bereich des Lappens ist eine Eindellung und eine ganz leichte Pulsation sichtbar, da hier der Knochen, und zwar in einem Ausmaß von 3—4 cm fehlt. Beim Pressen tritt keine Vorwölbung hervor, ebenso nicht beim Herabneigen des Kopfes. Patient teilte uns mit, daß er inzwischen Vater geworden sei.

Epikrise: Bei einem 53 jährigen Vermessungsdirektor kommt es 6 Wochen nach einem Trauma zu allgemeinen und lokalen Hirndruckzeichen, deren Ursache eine pachymeningitische subdurale Blutung der rechten Parietalgegend ist, wie die Operation ergibt. Ätiologisch muß eine angeborene Gefäßwandschwäche als ursächlich mitbedingend beschuldigt werden. Die Wiederherstellung der völligen Arbeitsfähigkeit ist in diesem Falle um so höher zu veranschlagen, als die Beschäftigung des Patienten eine geistige und keine bloß körperliche wie in den 4 anderen Fällen ist.

4. Fall: Friedrich B. als Walternienburg, 46 jähriger Bauunternehmer, aufgenommen am 28. V. 35 in der Heilanstalt Weidenplan.

Anamnese: Aus der Familienanamnese des Patienten ist nichts Bemerkenswertes bekannt. Bis zum August 1935 hatte er keine ernsteren Erkrankungen durchzumachen. Er ist nie geschlechtskrank gewesen, trank Alkohol in Maßen und rauchte wenig. Am 2. VIII. 35 erlitt er einen Unfall, bei dem er auf den Hinterkopf fiel. Er war danach nicht bewußtlos, mußte auch nicht erbrechen. Zunächst traten keinerlei Beschwerden auf. Allmählich stellten sich jedoch Kopfschmerzen ein, die besonders die linke Kopfhälfte betrafen und langsam an Heftigkeit zunahmen. Ferner traten Schwindelgefühl, Aufstoßen und Brechreiz, jedoch nie Erbrechen auf. Auch war er vergeßlich geworden. Die Kopfschmerzen wurden so unerträglich, daß er Anfang Oktober seinen Arzt aufsuchte. Dieser stellte eine Bradycardie von 58—60 Schlägen in der Minute, aber keine Stauungspapille fest, und schickte den Patienten wegen der auf Hirntumor verdächtigen Anamnese in die Universitäts-Nervenklinik.

Der dort in der Zeit vom 14. — 28. X. 35 erhobene Befund war: Patient bei klarem Sensorium, in der Auffassung etwas langsam. Deutliche Klopfempfindlichkeit der linken Schädelhälfte. Pupillen o. B. Beiderseits beginnende Stauungspapille. 1. und 2. Ast des N. V. und N. occipitalis links druckempfindlich. Alle Reflexe auslösbar und nicht gesteigert. Keine Gangstörung. Keine Sprachstörung. Liquor klar, nicht sanguinolent, nicht druckerhöht. Röntgenaufnahme des Schädels: Sellalehne entkalkt, sonst keine Druckzeichen. Ventriculographie: deckt eine Verschiebung des gesamten Ventrikelsystems nach rechts auf. Ferner besteht ein erweiterter rechter und ein zwar normal großer, aber durch Druck deformierter linker Ventrikel.

Eine nochmalige Nachuntersuchung nach Kenntnis des Ventriculogramms läßt jetzt auch eine leichte mimische Schwäche des rechten Facialis finden. Desgleichen ist der Armreflex rechts eine Spur gesteigerter als links und der Bauchdeckenreflex links eine Spur schwächer als rechts. Psychisch fällt eine Wortfindungsstörung auf.

Am 26. X. trat ganz plötzlich eine schwere motorische Aphasie auf, die etwa eine Stunde lang anhielt. Anschließend erzählte Patient, daß er einen solchen Zustand schon einmal gehabt habe. Patient wird daraufhin am 28. X. mit der Diagnose: Großer Tumor der linken Hemisphäre zur Trepanation überwiesen.

Operation: Am 29. X. 35 durch Prof. Stieda: Große Aufklappung über der linken Hemisphäre bis zur Brocagegend. Die Dura ist gespannt, pulsiert nicht und zeigt eine dunkelbraune bis dunkelblaue Verfärbung. Wegen der sehr gespannten Dura wird der erweiterte rechte Ventrikel am Hinterhorn punktiert. Danach tritt keine Pulsation, aber ein deutlich schwappendes Gefühl bei Betastung der Dura auf. Nach Eröffnung derselben bietet sich das gleiche Bild wie in den vorher beschriebenen Fällen. Das Haematom bildet ein etwa 2 cm dickes Kissen, das abgekapselt der Hirnoberfläche aufliegt und das Gehirn eindellt. Nach Farbe und Konsistenz kann das Haematom keineswegs älter als einige Wochen sein. Die Membranen werden soweit wie möglich unter Zurücklassen der untersten Lamelle losgelöst, das Blut abgesaugt und die Wunde nach Einlegen eines Drains geschlossen. Der Patient war bei der ganzen Operation bei vollem Bewußtsein und machte auf Fragen Angaben über sein Befinden.

Der weitere Verlauf ist glatt und komplikationslos. Schon am 2. Tage nach der Operation fühlt Patient keine Kopfschmerzen mehr. Am 18. Tag kann Patient bei gutem Wohlbefinden nach

Hause entlassen werden. Die Nachuntersuchung ergab, daß von einer rechtsseitigen mimischen Facialisschwäche und einer Steigerung des rechten Armreflexes nichts mehr nachweisbar ist. Desgleichen waren Wortfindungsstörungen nicht mehr feststellbar. Der Patient verließ froh und dankbar über den guten Erfolg der Operation die Klinik.

Eine nervenärztliche Nachuntersuchung am 6. II. 36 ergibt einen völlig normalen neurologischen Befund. Alle Reflexe auslösbar und nicht gesteigert. Keine Differenzen zwischen rechts und links. Nichts Aphasisches feststellbar. Die Narbe zeigt keine stärkere Eindellung, eine Pulsation ist nicht fühlbar.

Auf die Anfrage vom 12. VI. 36 gibt Patient die Antwort, daß er Anfang April die Arbeit wieder aufgenommen habe und völlig leistungsfähig sei. Es bestehe absolutes Wohlbefinden. Epikrise: Bei einem 46 jährigen Bauunternehmer kommt es nach einem Kopftrauma zu einer pachymeningitischen Blutung, die schon nach 2 Monaten allgemeine und lokale Druckzeichen hervorruft. Ätiologisch ist außer dem Trauma keine andere Ursache zu finden. Nach den typischen Klagen über zunehmende Kopfschmerzen (einseitige), Schwindelgefühl, Vergeßlichkeit und Brechreiz, kommt es zur beiderseitigen Stauungspapille, zu geringen Reflexdifferenzen und motorischer Aphasie. Die Operation deckt eine große pachymeningitische Blutansammlung über der linken Hemisphäre auf. Nach deren Entleerung und nach einer glatten Wundheilung tritt ein vollständiger Rückgang aller Krankheitserscheinngen ein, der zur völligen Arbeitsfähigkeit führt.

5. Fall: Walter J. aus Halle, 45 jähriger Tischlermeister, aufgenommen am 2. XII. 35 in der Heilanstalt Weidenplan.

Anamnese: Aus der Anamnese des Patienten ist bemerkenswert, daß der Vater schon mit 40 Jahren in der Nervenheilanstalt in Nietleben gestorben ist. Die vermutliche Todesursache war Hirnerweichung. Patient selbst ist vor mehr als 25 Jahren wegen eines Cholesteatoms ohrenärztlich behandelt worden. Seitdem bestanden mehrmals kürzer dauernde Ohrbeschwerden. Im übrigen war Patient immer gesund und nie geschlechtskrank. Er trinkt kaum und raucht wenig. Patient begann etwa um Mitte des Jahres 1935 über Kopfschmerzen zu klagen. Er wurde matter und zusehends teilnahmsloser. Im Gegensatz dazu bestand eine allgemeine Nervosität und Reizbarkeit schon bei geringen Anlässen. Die Kopfschmerzen waren hauptsächlich in der Gegend des linken Ohres. Anfang November 35 erkrankte Patient an Schnupfen und Erkältung. Dabei waren Schmerzen um das linke Ohr und im Hinterkopf vorhanden. Es traten zunehmende Kopfschmer-

zen und Schwindelgefühl auf, sodaß er beim Gehen taumelte. Dazu bestand Fieber, 37,8°. Aber niemals Erbrechen. Als er endlich zum Ohrenarzt ging, wurde er auf dem Wege zu ihm bewußtlos und bekam eine rechtsseitige Lähmung. Der Ohrenarzt fand etwas Cholesteatom, das aber nicht übel roch, bei randständiger Perforation links. Deshalb erfolgte Einweisung in ein hiesiges Krankenhaus und anderen Tages Radikaloperation des linken Ohres in Narkose, wobei man aber keine Cholesteatommassen findet. Nach der Operation wird der Babinski und Rossolimo rechts positiv, und alle Reflexe rechts sind gesteigerter als links. Der Bauchdeckenreflex rechts fehlt! Zeitweise Schlafneigung, Untersichlassen. Daraufhin Verdacht auf einen cerebralen Druckprozeß und Verlegung nach der Nervenklinik.

Befund dort: Patient wortkarg, initiativlos, rasch ermüdbar und schläfrig. Pupillen links kleiner als rechts, Reaktion auf Licht links weniger ausgiebig. Lidspalte zeigt leichte Ptose links Stauungspapille beiderseits, mimische Facialschwäche rechts. Arm- und Beinreflexe beiderseits gesteigert. Bauchdeckenreflexe rechts geringer als links, Babinski rechts positiv, links negativ. Oppenheim rechts positiv und links negativ. Rechtsseitige Hemiplegie, leichte Spasmen rechts. Patient läßt unter sich. Liquor: xantrochrom, aber nicht sanguinolent, Blutsenkung 27 / 58. Wa. R. negativ. Bradykardie 60 Schläge in der Minute. Röntgenaufnahme: Sella entkalkt, aber gering. Ventrikulographie wegen der Ohroperation nicht ratsam. Verdacht auf drucksteigernden Prozeß in der linken Hemisphäre, wobei eine subdurale Blutung für wahrscheinlicher angesehen wird als Tumor. Und zwar im Gebiet der linken Zentralregion und des Stirnhirns. Anamnestisch war noch festgestellt worden, daß Patient leidenschaftlicher Fußballspieler war und mit großer Vorliebe Kopfbälle gemacht hat! Es erfolgt Ueberweisung in die Heilanstalt Weidenplan zur Trepanation am 2. XII. 35.

Operation: Am 3. XII. 35 durch Prof. Stieda. Großer Haut-Periost-Knochenlappen über der linken Zentralregion. Dura pulsiert nicht, ist gespannt und schimmert etwas dunkelblau-rot. Unterbindung der A. meningea media. Punktion in die unter der Dura liegende Membran, wobei etwa 40 ccm. dunkelbrauner Flüssigkeit entleert wird. Man kommt danach in eine Höhle, aus der noch mehr Flüssigkeit und zahlreiche Blutkoagula entleert werden. Die Bluthöhle hat etwa 3 cm Tiefe und reicht nach vorn bis an das Stirnhirn. Die Membranen werden nach Möglichkeit abgetragen, wobei sich auch ohne wesentliche Schwierigkeit die der Arachnoidea aufliegenden Membran abziehen läßt. Das Gehirn beginnt sich langsam vorzuwölben und die Höhle auszufüllen. Schluß nach

Einlegen eines Drains. Schon nach der Operation kann der rechte Arm bewegt werden; man hat auch deutlich den Eindruck, daß Patient auf Fragen jetzt schneller reagiert.

Weiterer Verlauf: Täglich zunehmende Besserung der Beweglichkeit von Arm und Bein. Kopfschmerzen verschwunden. Wegen der noch bestehenden Ohreiterung kommt es zu einer verzögerten Wundheilung und Abstoßen eines Knochensequesters. Am 17. II. 36 wird Patient aus der Behandlung entlassen. Es ist kein pathologischer neurologischer Befund mehr zu erheben. Die Stauungspapillen sind verschwunden. Es besteht allgemeines Wohlbefinden. Dankbar verläßt der Patient die Klinik.

Die am 12. VI. 36 erhobene Nachfrage ergibt, daß der Patient wohlauf ist und wieder seiner Tätigkeit als Tischlermeister nachgeht. Epikrise: Bei einem 45 jährigen Tischlermeister, der seit 25 Jahren cholesteatomkrank ist und als Fußballspieler gern Kopfschüsse gemacht hat, kommt es in langsamer Entwicklung zu einer Pachymeningitis haemorrhagica interna, die durch Operation entfernt wird. Völlige Heilung und Arbeitsfähigkeit sind der Erfolg.

Zusammenfassung.

Es wird über 5 Krankheitsfälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna berichtet, in deren Anamnese sich immer ein Trauma nachweisen läßt. Nur in einem Falle, und da auch nur vermutungsweise, wurde die Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica interna gestellt. Die anderen Fälle kamen mit der Diagnose Hirntumor und Hirnabsceß zur chirurgischen Behandlung. Vergleicht man die 5 Krankengeschichten mit ihren von den Kranken geäußerten Klagen und den später ärztlich erhobenen Befunden, so kommt man zu der Ueberzeugung: Der Symptomenkomplex der durch Traumen hervorgerufenen Pachymeningitis haemorrhagica interna weist in all seiner vielgestaltigen Buntheit doch Charakteristisches auf, was zur Diagnosestellung helfen kann und worauf man in Zukunft die Aufmerksamkeit mehr lenken sollte. In allen unseren 5 Fällen bestanden unbestimmte Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Veränderung der Psyche, vorübergehende Bewußtseinstrübung oder ein leicht komatöser Zustand. Immer war, wie gesagt, ein Unfall vorausgegangen, dem ein längeres freies Intervall von Wochen oder sogar Monaten bis zum Auftreten der ersten Hirndrucksymptome folgte. Bei einer Anamnese, die ein leichtes Trauma aufweist, dem sich ein Latenzstadium von kürzerer, oft aber von überraschend langer Zeitdauer anschließt, und beim Vorhandensein von

heftigen Kopfschmerzen, verbunden mit psychischen Veränderungen sollte man daher in erster Linie die Diagnose Pachymeningitis haemorrhagica interna stellen. Das vergleichende Studium dieser 5 Krankheitsfälle ist gleichfalls zum Ausgangspunkt einer Untersuchung über die Ätiologie und Genese des Krankheitsbildes gemacht worden. Wir sind auf Grund dessen zu der Ueberzeugung gekommen: Zwischen der idiopathischen und traumatisch entstandenen Pachymeningitis haemorrhagica interna, die man der subduralen Blutung gleichsetzen kann, besteht wohl ein histologischer, aber kein eigentlicher klinischer Unterschied. So wenig Klarheit heute noch über die Entstehung beider Blutansammlungen zu erhalten ist, muß der Unfall für die traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna, wie unsere 5 Fälle zeigen, anerkannt werden.

Kommen Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna vor Ausbruch des Komas zur Operation, so können sie, wie unsere Erfahrung lehrt, durch diese gerettet werden. Die Operation der Wahl ist die Trepanation mit breiter Eröffnung des Krankheitsherdes. Operiert man aber bei dieser Erkrankung, die nach S t i e d a allergrößte praktische Bedeutung hat, nicht, so ist die Prognose eine absolut ungünstige.

Literatur:

1. Aschoff, L.: Lehrbuch der patholog. Anatomie, 1909 Bd. 2, S. 710.
2. Böckmann: Ein Beitrag zur Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna, Münch. Med. Wochenschr. 1914, S. 725.
3. Dietrich, A.: Patholog. Anatomie 1934, Bd. 2, S. 317.
4. Dietrich, A.: Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna, Münch. Med. Wochenschr., 19. VIII. 1927.
5. Frazier, Ch. H.: Die chirg. Behandlung des chronischen subduralen Haematoms, Zentr. Bl. Chirg. 23 (1936), S. 1377.
6. Furlow, Leonhard T.: Chronische subdurale Haematome, Arch. Surg. 32, 688 (1936).
7. Gärtner, W.: Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna, Münch. Med. Wochenschr. 81/10, 1934, S. 382.
8. Geisler, W.: Diskussion über Pachymeningitis haemorrhagica interna, Münch. Med. Wochenschr. 80/43, 1933, S. 1726.
9. Goebel, Fr.: Idiopathische Pachymeningitis haemorrhagica interna des Säuglings mit Leptomeningitis chronica und Gehirnschädigung, 1934.
10. Goebel, Fr.: Zur Frage der idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna beim Säugling, Münch. Med. Wochenschr. 80/43, 1933, S. 1726.
11. Goldstein, K.: Pachymeningitis haemorrhagica interna, Handbuch der Inneren Medizin, Bd. 5, II. Aufl., S. 173.
12. Grant, F. C.: Chron. subdurale Haematome, Zentr. Bl. Chirg. 23 (1936), S. 1365.
13. Henschen: Zur Pathologie, Diagnose und Therapie der blutenden Dura, Münch. Med. Wochenschr., 8. VIII. 1930.
14. Horrax, Gilbert und Poppen, James, L.: Erkennung und Behandlung der chronischen subduralen Haematome, Surg. Cli. N. Amer. 15, 1935, S. 1489.
15. Hohlbaum: Zur Ätiologie und Therapie der Pachymeningitis haemorrhagica interna, Münch. Med. Wochenschr., 6. II. 1931.
16. Jochims, H.: Demonstrationen von Röntgenbildern der Pachymeningitis haemorrhagica interna, Münch. Med. Wochenschr., 9. VIII. 1929.
17. Jores: Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten, 1926.
18. Krause F. und Fuchs B.: Zur Klinik der Arachnoidalblutungen, Münch. Med. Wochenschr., 80/26, 1933, S. 1012.
19. Menro, Donald und Merrith H. Housten: Chirg. Erfahrungen über subdurale Haematome, Arch. of Neurology 35, 1936, S. 64.
20. Moore, Charles, H.: Traumat. intrakranielle Blutungen, Amer. J. Surg. 30, 1935, S. 522.
21. Putnam, Tracy and Cushing, Harvey: Chronic. Subdural Hematoma, Arch. Surg. 11, 329, 1925.

22. Reichmann: Zur Klinik, insbesondere zur Diagnostik der Pachymeningitis haemorrhagica, Münch. Med. Wochenschr., 18. IV. 1924.

23. Rosenberg, O.: Zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica interna, Münch. Med. Wochenschr., 22. X. 1920, S. 331.

24. Roth, W.: Zur Genese und Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna, Münch. Med. Wochenschr., 12. III. 1920, S 331.

25. Sarbó v. A.: Ueber die Pachymeningitis haemorrhagica interna, Münch. Med. Wochenschr., 15. X. 1926.

26. Schüffer: Haematoma durae matris ossificans, Zentr. Bl. Chirg. 23, 1936, S. 1370.

27. Smidt, H.: Pachymeningitis haemorrhagica interna. Neue Deutsche Chirg. 48, 1930, mit sehr ausführlicher Literaturangabe

28. Sonnenfeld, A.: Zur Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna, Münch. Med. Wochenschr., 14. V. 1926.

29. Stieda, A.: Zur Pachymeningitis haemorrhagica interna, Münch. Med. Wochenschr. 39, 1933, S. 1527.

30. Stieda, A: Zur Pachymeningitis haemorrhagica interna, Münch. Med, Wochenschr. 43, 1934, S. 1726.

31. Stoll, E.: Zur Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaugural-Dissertation, Königsberg 1911.

32. Strümppel-Seyfarth: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Bd. 2, S. 653, 1934.

33. Tönnis W.: Erkennung und Behandlung des intraduralen Haematoms, Zentr. Bl. Chirg. 61, 44, 1934.

34. Trotter, Wilfred: Subdural Hemorrhage of Traumatic Origin and its Relation to Pachymeningitis haemorrhagica interna, Brit J. Surg. 2, 221, 1914.

35. Trotter, Wilfred: Traumatic Cerebral Lesions, Brit. J. Surg. 2, 517, 1914.

36. Wohlwill, Fr.: Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna. Münch. Med. Wochenschr. 1914. S. 725.

Lebenslauf.

Ich, Karl-Heinz Hopf, wurde am 23. April 1907 als Sohn des Küchenmeisters Ernst Hopf in Berlin geboren. Ich besuchte bis zur Reife nach Obersekunda das Gymnasium in Oels (Schlesien). Von 1923—1927 weilte ich in New-York (U. S. A.), wo ich kaufmännisch tätig war. Nach meiner Rückkehr nach Deutschland besuchte ich noch 1½ Jahr das Reform-Real-Gymnasium in Aschersleben und bestand Ostern 1929 die Reifeprüfung. Die vorklinischen Semester verbrachte ich in Würzburg, Berlin und München. Dort legte ich die ärztliche Vorprüfung ab. Meine klinischen Studien setzte ich bis zum Medizinischen Staatsexamen, das ich am 8. XI. 1934 bestand, in Halle fort. Während meines praktischen Jahres arbeitete ich an der Heilanstalt Weidenplan, Halle (S.), wo ich nach meiner Approbation vom 9. XI. 1935 als Assistenzarzt verblieb und seither bin.

Herrn Prof. Dr. Stieda möchte ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aussprechen für die Ueberlassung der vorliegenden Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Ausführung.